

Etude pathogénique
des LÉSIONS PAPILLO-RÉTINIENNES
au cours des néphrites chroniques
et de l'hypertension artérielle

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André COUSTY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 22 Juin 1907 à LIMOGES (Haute-Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

Etude Pathogénique des LÉSIONS PAPILLO-RÉTINIENNES
au cours des
Néphrites Chroniques et de l'Hypertension artérielle



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Etude pathogénique
des LÉSIONS PAPILLO-RÉTINIENNES
au cours des néphrites chroniques
et de l'hypertension artérielle

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André COUSTY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 22 Juin 1907 à LIMOGES (Haute-Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Leon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CHIBERT
RHENTER	DUFOUT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REPATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; DUMAS, assesseur ;

CHALIER A. et WERTHEIMER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Sa vie, austère et laborieuse,
toute d'abnégation et de sacrifice
est pour nous le plus douloureux,
mais aussi le plus cher exemple.
Pussions-nous un jour être digne
de lui.

A MA MÈRE

En faible témoignage de mon
infinie tendresse et de mon admiration.

A MON FRÈRE, A MES SŒURS

En gage de toute mon affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon

Officier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur d'être
durant deux semestres son externe.
Nous le remercions profondément
de l'intérêt qu'il nous porta et dont
il nous donna une nouvelle preuve
en nous faisant l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre profonde re-
connaissance et de nos sentiments
très respectueux.

A MES JUGES

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous regrettons de n'avoir pu, dans le cadre de ce travail, être plus largement, plus sûrement l'interprète des idées que nous lui devons en matière d'hypertension artérielle.

Nous sommes profondément touché de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J ROLLET

Chef des Travaux de la Clinique Ophtalmologique

Ancien Chef de Clinique

Il fut pour nous le chef de clinique le plus bienveillant. A ses côtés nous apprîmes le meilleur de notre formation ophtalmologique. Au plus aimable et dévoué des maîtres qui, dans la préparation et la rédaction de ce travail, ne nous ménagea ni ses conseils, ni son temps, nous sommes heureux de dire aujourd'hui toute notre reconnaissance et toute notre affection.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUPERT-RAVAULT

(Service spécial des typhiques : 1928-29)

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET *(deux semestres)*
MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Etude Pathogénique des LÉSIONS PAPILLO-RÉTINIENNES
au cours des
Néphrites Chroniques et de l'Hypertension artérielle

Introduction

L'étude de l'hypertension artérielle et de ses diverses modalités cliniques, la détermination de ses relations avec les néphrites chroniques, constituent un des problèmes les plus intéressants de l'heure présente.

Or ces affections s'accompagnent fréquemment de troubles visuels et d'altérations du fond d'œil.

La rétine, membrane profonde de l'œil, embryologiquement émanée du cerveau, semble constituer pour ces affections un réactif excessivement sensible.

L'examen ophtalmoscopique, à l'image droite, nous révèle grossi quinze fois tout le système vasculaire rétinien s'étalant sous nos yeux avec la netteté d'un dispositif expérimental. Nous ne parlons pas des méthodes modernes d'ophtalmoscopie fine à la lumière anérythre par le procédé endoscopique de SCHEERER.

La connaissance déjà ancienne de ces lésions leur enlève, à tort, dans l'esprit de beaucoup de médecins, une grande partie de leur intérêt.

Au carrefour de la médecine générale et de l'ophtalmologie bénéficiant des acquisitions faites en ces deux domaines, de leurs facilités d'examen, elles appartiennent aux cadres de la Pathologie générale.

Leur étude a d'ailleurs fait l'objet de toute la sollicitude des ophtalmologistes, en particulier du point de vue de leur pathogénie.

On ne trouve guère d'affections, dans les Annales de la Médecine qui aient si souvent changé de nom. Les appellations médicales sont volontiers étiologiques.

Une étiquette mise à la légère peut être le point de départ d'interprétations erronées non seulement pour le présent, mais pour l'avenir.

La première en date des coïncidences cliniques constatées fut l'albuminurie. Très vite ce symptôme fut mis sous la dépendance d'une lésion rénale. D'*albuminurique* qu'elle était, la rétinite devint successivement *néphrétique* ou *néphritique*, *brightique*, *urémique* même, surtout lorsqu'on eût publié des observations en dehors de toute albuminurie.

Tandis que WILBRAND et SAENGER, pour souligner la fréquence des altérations vasculaires la dénommaient *Angiopathica albuminurica retinae*, elle prenait sous la plume de WIDAL le nom de *rétinite azotémique*. *Rétinite ischémique* ou *angiospastique* pour VOLHARDT, *Rétino-malacie artériosclérotique* pour LA FONTAINE VERWEY, elle devient plus justement d'ailleurs pour WEGENER et DUMAS, la *rétinite hypertensive*.

Cet invraisemblable musée terminologique est le fruit de ce souci bien médical de traduire avec le plus de précision et de réalité possibles la nature des faits.

Faute de données étiologiques on y supplée par des interprétations pathogéniques.

Nous avons à dessein abandonné pour notre titre, jusqu'à la vieille expression consacrée par l'usage de rétinite albuminurique. Elle nous servira abondamment au cours de ce travail, alternativement avec le terme de *rétinite brightique*, le moins sujet à critique, puisqu'il ne sanctionne qu'un point d'histoire.

Notre travail aura ainsi pour but de souligner les relations étroites qui lient entre elles les diverses altérations rétiniennes. Cela nous amènera à faire une rapide revue des symptômes ophtalmologiques.

Nous verrons aussi quelles sont les données anatomopathologiques et histo-chimiques, quels symptômes cliniques accompagnent habituellement ces manifestations.

Toutes notions indispensables pour entreprendre sur un terrain solide l'étude pathogénique qui demeure la plus intéressante.

L'expérimentation aura sa modeste part, car c'est par elle que nous sommes entré, il y a plus d'un an dans l'étude de cette question.

Bien qu'elle ne nous ait donné aucun résultat utile pour notre thèse nous sommes heureux d'avoir éprouvé ses disciplines sévères.

C'est pour nous un agréable devoir à remplir, à cette place que d'assurer au Docteur J. ROLLET toute notre reconnaissance pour la grande amitié qu'il nous a témoignée en nous permettant cette étroite collaboration.

Nos observations viennent, fort heureusement, nous

offrir les points d'appui nécessaires avec la netteté de véritables expériences. Les unes ont été prises par nous-même, dans les services où nous avons eu l'honneur d'être externe, les autres, au hasard des consultations de Monsieur le Professeur ROLLET, proviennent de divers services de l'Hôtel-Dieu.

Aux maîtres bienveillants, qui nous ont permis de réunir cet indispensable substratum clinique, nous adressons l'hommage de notre reconnaissance.

Elle va aussi aux collaborateurs de la clinique ophthalmologique et en particulier au Docteur PAUFIQUE, qui nous inspira ce sujet de thèse, et au Docteur BUJADOUX, qui furent pour nous plus que des maîtres, des amis.

CHAPITRE PREMIER

Rappel historique

La question qui va faire l'objet de ce travail est une des plus passionnantes de l'ophtalmologie. Aussi a-t-elle fait couler des flots d'encre. Pour éviter de tomber dans une fastidieuse énumération des centaines de noms qui s'attachent à son étude, nous allons essayer de scinder celle-ci en périodes dont chacune a été marquée par de grands noms ou par l'éclosion de nouvelles conceptions pathogéniques.

I. — LES PRÉCURSEURS

Si la constatation de troubles visuels chez les femmes enceintes ayant de l'albuminurie semble très ancienne, remontant à SORANUS D'EPHESUS (fin du II^e siècle), si CONTUGNO (1770) et CRUICKSHANK (1798) avaient signalé des cas de cet ordre, il fallut attendre BRIGHT (1836), RAYER (1840) et surtout LANDOUZY (1849) pour dégager la relation de certains troubles visuels avec les affections du rein.

TÜRCK démontra le premier (1850) que cette amaurose s'expliquait par des altérations rétiniennes qui furent après lui étudiées avec le plus grand soin par VIRCHOW, HEYMANN, H. MULLER, NAGEL, SCHWEIGGER, WAGNER.

II. — LES DESCRIPTIONS OPHTALMOSCOPIQUES

Entre temps, la découverte de l'ophtalmoscope par HELMHOLTZ (1851) permet toute une série de descriptions, dont les premières furent données par HEYMANN, de Dresde, et par l'illustre DE GRAEFE (1856).

LIEBREICH décrit en 1859 l'aspect considéré longtemps comme pathognomonique : l'*étoile maculaire* de la rétinite albuminurique.

Là encore, nous retrouvons des noms illustres qui participent à un degré ou à un autre, à l'œuvre d'édification : HÖRING, HÖMER, DESMARRES, NAGEL, LECORCHÉ, GALEZOWSKI, ARGYLL-ROBERTSON, HÜLKE.

III. — LES ETUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Elles vont être le grand souci de l'Ecole allemande avec FUCHS et le duc Charles-Théodore DE BAVIÈRE, H. MÜLLER, SCHWEIGGER, MEYER, BACH, WAGENMANN, KRUCKMANN. Elles parviennent à mettre hors de doute la nature et le siège des taches blanches et des hémorragies.

Leur étude est poussée dans les plus menus détails ; PULVERMÄCHER, SCHWEIGGER et NUEL étudient la formation de l'étoile maculaire. PARISOTTI et son élève MOGLIE apportent de nouvelles constatations anatomo-

mo-pathologiques. On admet alors l'existence fréquente, sinon constante d'*altérations vasculaires*.

IV. — LES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES

Elles n'ont certes pas attendu pour se faire jour que les études cliniques, ophtalmoscopiques et anatomo-pathologiques aient seulement pris corps.

Il est assez surprenant de constater que, dès 1863, dans une leçon clinique au dispensaire de WECKER, à Paris, DE GRAEFE s'exprimait en ces termes : « Nous devons considérer les altérations anatomo-pathologiques offertes par la rétine comme une conséquence de la présence de l'urée en excès dans le sang, qui agirait sur la nutrition des organes... » tandis qu'en 1866, DE WECKER lui opposait cette autre conception : « ... A l'époque où l'excrétion urinaire s'entrave de plus en plus, consécutivement à l'atrophie du tissu rénal, les troubles de la circulation générale s'accroissent ; la tension vasculaire du système artériel augmente, et c'est à ces phénomènes ainsi qu'aux altérations morbides concomittantes des vaisseaux que nous attribuons la coïncidence de la rétinite et de la néphrite. »

Il y a 65 ans, le problème était aussi clairement posé qu'aujourd'hui.

Longtemps la rétinite apparaît *vaguement subordonnée à l'affection rénale*. Mais celle-ci est imprécise, vague, dans le complexe que constitue alors l'urémie. WIDAL s'attaque à ce complexe, le dissèque en quelque sorte, et en tire les grands syndromes auxquels s'attache aujourd'hui son nom. En 1905, avec

JAVAL, il montre l'importance de la rétention azotée au cours des néphrites chroniques. En 1910, il établit le parallélisme pronostique entre l'azotémie et la rétinite albuminurique.

Ses idées dominent la scène. ROCHON-DUVIGNEAUD s'appuie sur elles et sur ses recherches anatomo-pathologiques en collaboration avec OPIN, pour faire dans la majorité des cas de la rétinite albuminurique, une *rétinite azotémique* (1912) notion encore aujourd'hui classique.

La même année, CHAUFFARD, s'appuyant sur la découverte par LAÜBER et ADAMÜK d'un lipoïde dans les plaques blanches rétiniennes (1909), lance la théorie de l'*hypercholestérinémie* par hyperépinéphrie ; elle est très vite anéantie par les recherches négatives de MAWAS (1913-1916) dans les plaques rétiniennes et les dosages pratiqués dans le sang par GAUDISSERT (1921).

Jusque-là, les idées de WIDAL sur la physio-pathologie des néphrites font loi. Elles ne tarderont pas à être battues en brèche par AMBARD, CHABANIER, BLUM. L'hypertension artérielle longtemps considérée comme dépendant de l'atteinte du rein, apparaît de plus en plus constituer une véritable diathèse autonome, « *la maladie hypertensive* » (DUMAS, VAQUEZ, AUBERTIN, LAUBRY).

Pour expliquer sa pathogénie, des théories nouvelles se précisent, rôle du système nerveux, rôle des altérations vasculaires et l'on veut bien accorder dans ce chapitre une place au rein ; rôle enfin et surtout du sang, des humeurs, des corps connus et inconnus qu'ils contiennent : NaCl, urée, corps ammonia-

caux (réserve alcaline), des hormones (sécrétions internes aux pouvoirs démesurés : sécrétions surrénale, ovarienne, etc...).

En accord avec ces théories nouvelles, les ophtalmologistes essaieront d'interpréter la rétinite, dont ils pousseront beaucoup plus avant l'étude dans le domaine médical.

CHABANIER, LOBO-ONELL et BESNARD, AMBARD, TERRIEN et RENARD, J. ROLLET et PAUFIQUE apporteront des observations de rétinites non accompagnées de rétention azotée.

SWEN W. LARSSON, TERRIEN et RENARD, J. ROLLET et PAUFIQUE montreront l'intérêt des formes frustes et atténuées de la rétinite.

De plus en plus, celle-ci tend, elle aussi, à apparaître la conséquence d'une *affection très générale* encore inconnue *atteignant électivement l'appareil circulatoire*.

De plus en plus, les lésions rénales dont la coexistence très fréquente avec la rétinite a été fort justement remarquée depuis longtemps, se verront refuser dans la production de celle-ci, tout rôle pathogénique.

CHAPITRE II

Etude clinique

Symptomatologie

Notre intention en abordant ce chapitre n'est pas de décrire avec force détails des altérations pour la plupart connues depuis longtemps. Nous avons surtout en vue la question beaucoup plus controversée de leur pathogénie. Pour en parler avec clarté, il faut s'entendre d'abord sur leur nature exacte, sur leur définition. C'est dans cet état d'esprit que nous abordons ce chapitre et nous soulignerons au passage les faits qui pourront nous servir à étayer nos conceptions.

Symptômes fonctionnels

Leur étude sera brève, car c'est leur absence fréquente, ou tout au moins leur faible intensité qui méritent surtout d'être signalées (GALEZOWSKI).

La lésion fundique est parfois découverte à l'occasion d'une enquête médicale approfondie, chez un sujet depuis longtemps néphritique ou hypertendu.

Le plus souvent cependant l'attention est attirée par quelques troubles visuels, toujours légers, mais qui causent une gêne suffisante pour le malade pour l'amener à consulter. C'est tantôt une baisse légère de l'acuité visuelle, tantôt des perceptions anormales, scotome ou mouches volantes, scotome des couleurs (HANSELL).

KÖLLNER a signalé une dyschromatopsie assez particulière : scotome pour le bleu limité autour du point de fixation.

Parfois cependant une baisse notable de la vision peut amener le malade directement chez l'ophtalmologiste, premier symptôme d'une atteinte sérieuse de tout l'organisme.

Cette diversité de traductions subjectives s'explique aisément par la nature et la disposition des lésions que nous allons décrire. Sans anticiper sur l'étude qui va suivre, nous pouvons dire qu'elles ne sont pas sous la dépendance immédiate de la localisation de l'affection. Il est intéressant de constater souvent au contraire la conservation d'une bonne acuité visuelle malgré des lésions ophtalmoscopiques très marquées, malgré la présence d'une étoile maculaire.

Symptômes ophtalmoscopiques

Contrastant par leur intensité et leurs caractères souvent nettement tranchés, les signes ophtalmoscopiques se présentent sous trois aspects différents : Hémorragies rétiniennes, Taches blanches, Œdème de la papille.

LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES

Symptôme banal qui se présente sous trois aspects principaux : en pointillé, en flammèches, en flaqes.

Elles doivent cette apparence soit à leur provenance, soit à la région de la rétine où elles se trouvent.

Dans la région périmaculaire où les capillaires abondent, c'est le type en pointillé qui domine.

Le type le plus commun doit sa ressemblance aux flammèches, à la pointe plus ou moins effilée, à son siège dans la couche des fibres nerveuses.

Quant aux hémorragies en flaqes, leur origine rétinienne est douteuse.

Quel que soit leur type, elles peuvent disparaître sans laisser de traces, parfois cependant une tache blanche graisseuse ou scléreuse.

Lorsqu'elle existe il est parfois difficile de la différencier des taches blanches naissant indépendamment de toute extravasation sanguine. Elles peuvent prendre aussi un caractère définitif comme la *dégénérescence circinée* de la rétine décrite par FUCHS et DE WECKER.

LES TACHES BLANCHES

Les anciens auteurs (PANAS, DE WECKER, LAGRANGE) décrivaient deux sortes de taches blanches.

Les unes, plus superficielles, striées, festonnées sur les bords, se trouvant au voisinage des vaisseaux.

Les autres, plus profondes, indépendantes des vaisseaux.

Faut-il voir dans les premières les résidus d'hémorragies anciennes ? Leur couleur est variable, du blanc au gris sale, leurs dimensions aussi ; on voit parfois de petits grains brillants auxquels on a donné le nom de taches graisseuses. Leur éclat varie avec l'incidence de la lumière qui les éclaire.

Il est surtout intéressant de souligner leur localisation péripapillaire et dans la zone intermaculo-papillaire.

Lorsque la macula est elle-même atteinte, les exsudats prennent la forme d'une *étoile*, ou bien ressemblent à des *empreintes digitales*.

On a voulu considérer ces apparences ophtalmoscopiques isolées comme caractéristiques, alors qu'on les retrouve dues à des causes les plus diverses (grippe, corps étranger, névrite optique avec thrombose de l'artère rétinienne temporale supérieure, tumeur cérébrale, etc.).

Cette formation en étoile a, malgré tout, une grande valeur diagnostique, surtout lorsqu'elle est complète. Il arrive en effet fréquemment qu'elle soit réduite à un quart ou une demi-étoile. Dans ces cas les rayons

qui la composent se trouvent le plus souvent du côté nasal de la rétine.

Quelques variables qu'aient été les interprétations qui ont pu en être données, quelques troublantes que soient les constatations qui en ont été faites dans des cas sans aucun rapport apparent, sa présence doit encore éveiller l'idée d'un contexte clinique au sein duquel les néphrites chroniques et l'hypertension artérielle tiennent de loin le premier rang.

Mais elle est inconstante. Lo CASCIO, dans une statistique récente, ne l'a retrouvée que dans 38 % des cas ; MANOLESCO dans 7 cas sur 15 ; 4 fois sur 12 observations par nous-même.

Il arrive quelquefois que la rétine apparaisse trouble, comme couverte d'un léger voile, diffus. Il ne semble pas que dans ces cas l'on ait affaire à un véritable œdème de la rétine, mais plutôt que cette apparence soit le fait d'une mauvaise réfraction à travers les milieux de l'œil, subissant eux-mêmes une sorte de trouble diffus analogue à ce qui se passe dans le glaucome qui, comme nous le verrons bientôt, est une complication rare mais réelle de la rétinite.

En terminant ce paragraphe, nous attirons l'attention sur le fait que nombre d'auteurs considèrent les taches blanches, que nous pourrions appeler avec LAGRANGE : « *L'infiltration fibrineuse de la rétine* », comme constituant la lésion ophtalmoscopique caractéristique de la rétinite.

Nous verrons que de nombreuses causes peuvent intervenir dans sa constitution, comme nous avons

vu en passant que sa forme maxima, la « rétinite stellaire », n'était point pathognomonique.

D'autre part, à l'inverse de ce qui se passe pour les hémorragies ou l'œdème papillaire, il est excessivement rare de rencontrer des taches blanches isolées.

Elles couronnent en quelque sorte la *triade symptomatique* qui réalise seule, à notre avis, le tableau type de la rétinite.

L'ŒDÈME PAPILLAIRE

Il est caractérisé par une saillie de la papille, dont les contours sont flous et le volume augmenté. Ces symptômes s'observent au cours des néphrites et de l'hypertension beaucoup plus fréquemment qu'il n'est encore classique de le dire.

Bien que leur connaissance soit déjà ancienne, il a fallu les travaux de SWEN W. LARSSON, TERRIEN et RENARD, J. ROLLET et PAUFIQUE pour que ces signes de très grande importance prennent au milieu des autres la place à laquelle ils avaient droit.

C'est pour nous une occasion de rappeler qu'il ne faut pas confondre œdème de la papille (avec *saillie mesurable à l'image droite*) avec œdème de la rétine, quelque peu hypothétique.

Par suite de leur compression par la stase, les vaisseaux qui émergent du centre de la papille sont dilatés ; les veines sont flexueuses (BENEDICT et WILLIAM, SCHIECK, TÖPPISCH, UMBER et ROSEMBERG, ROCHAT, JACKSON).

De ce fait encore résulte une légère hyperémie du

disque optique lui donnant une teinte gris rosée, entourée d'une couronne de stries très légèrement marquées.

Il y a peut-être là une des raisons pour lesquelles certains auteurs ont pu considérer à tort comme une papillite, analogue à celle qui accompagne les névrites optiques, ce qui n'est, à vrai dire, qu'un accident mécanique, par infiltration séreuse sans caractères inflammatoires.

Comme l'a bien montré Mlle BUSSY dans sa thèse, il est parfois difficile au simple examen ophtalmoscopique de différencier la stase papillaire des papillites infectieuses.

Une saillie accusée ou tout au moins nette est la caractéristique de la papille de stase, qui ne s'accompagne pas, à l'encontre de ce qui se passe dans les papillites, de signes fonctionnels importants.

Ajoutons pour mémoire les constatations faites en 1895 par SILEX qui observa un changement du reflet des artères dû au remplissage des espaces périvasculaires lymphatiques par du liquide séreux ; et celles plus intéressantes de STAHLI qui décrivit un rétrécissement du calibre des artères leur donnant l'apparence de « fils d'argent », signalé également par MANOLESCO.

On a décrit dans les parties périphériques de la rétine des foyers de chorio-rétinite. Le fait n'est pas pour nous surprendre. La choroïde est la membrane vasculaire de l'œil ; ses vaisseaux sont, comme nous le verrons, aussi souvent, plus souvent même pour certains auteurs, atteints que les vaisseaux rétiens.

Peut-être y a-t-il aussi là la signature de l'étiologie de la rétinite ? ou tout au moins des lésions qui lui servent de point d'appel. Nous voulons parler des cas où la notion de spécificité peut être retenue.

Complications

DÉCOLLEMENT. — Sans être excessivement rare, ce n'est pas une complication fréquente de la rétinite. En 1887, NORDENSON en réunit 12 observations.

Depuis WEEKS, LOTZ, NUEL, GUEUDE, FLEMMING, EWETSKY, OELLER, DAVIDSON, VON HIPPEL, MARIN AMAT, ont ajouté de nombreux cas à cette liste. On le rencontrerait, d'après TERRIEN, dans 7 à 8 % des cas.

Il a pu parfois se compliquer de glaucome (WEEKS, EWETSKY).

Il est surtout assez souvent susceptible de *guérison*.

Nous ne parlons ici que du décollement véritable, appréciable à l'ophtalmoscope, les petits décollements au sens anatomique du mot étant très fréquents au cours de la rétinite.

GLAUCOME. — Il peut apparaître, là comme dans toutes les rétinites avec hémorragies rétiniennes, de même d'ailleurs que celles-ci peuvent apparaître au cours de son évolution. JOGGS et BULL se sont les premiers attachés à son étude.

La pathogénie du glaucome est au moins aussi obscure que celle de la rétinite. Mais il est vraisemblable qu'il doit entrer dans le cadre des lésions oculaires par altérations vasculaires probablement par

un trouble de la perméabilité des capillaires, en particulier du système chorio-ciliaire.

L'étude de la pression moyenne (VAQUEZ et BAILLIART, J. ROLLET et Mlle BUSSY), a montré que cette affection devait rentrer dans le cadre général de l'hypertension artérielle.

Le glaucome accompagnant parfois la rétinite nous apparaîtrait alors, moins comme une complication que comme une évolution différente de la même maladie.

Autrefois on décrivait aussi des *iritis albuminuriques*. Il est fort possible que le trait d'union soit l'existence de troubles circulatoires.

Formes cliniques

Dès 1863, GALEZOWSKI se rendit compte que les réactions rétiniennes au cours de l'albuminurie pouvaient prendre des aspects variés. Il décrivit alors une forme apoplectique, une forme constituée par les taches blanches, enfin la forme complète où tous les signes se fondaient.

En 1921, TERRIEN étudie les formes atténuées de la rétinite.

A l'heure actuelle, on pourrait en décrire à l'infini, les lésions rétiniennes pouvant s'observer à tous les degrés.

Mais dans un but de schématisation, nous envisagerons quatre formes cliniques :

1° La *forme complète* : hémorragies, exsudats, œdème papillaire.

2° Les *formes incomplètes* : forme exsudative ; forme hémorragique ou apoplectique ; forme dite névritique.

Forme complète

Nous en parlerons peu, l'ayant prise comme type de description. Nous dirons simplement qu'elle ne constitue pas un aspect absolument pathognomonique, même si elle comporte l'image stellaire. Elle constitue la forme classique, *la rétinite dite albuminurique*, qui demeure l'image la plus intéressante rencontrée dans le fond d'œil au cours de l'hypertension artérielle et des néphrites chroniques.

Forme exsudative

C'est l'*œil d'azotémie* de WIDAL, pratiquement rarement rencontré isolément. Un examen attentif décèle le plus souvent quelques hémorragies. Par l'absence de l'œdème papillaire cette forme exsudative réalise un aspect absolument comparable à celui rencontré au cours du diabète que celui-ci s'accompagne ou non d'albuminurie.

C'est toute la question de l'existence de la rétinite diabétique qui se pose. Nous en reparlerons au diagnostic différentiel.

Forme hémorragique

Les hémorragies isolées constituent ce que WIDAL appelait l'*œil d'hypertension*. C'est évidemment beaucoup dire d'un symptôme qui peut se voir dans toutes les altérations de la *crase sanguine*, et qui dans l'hypertension a pu être, par certains auteurs, considéré comme relativement rare.

Il est en effet fort troublant de constater que les anciens ophtalmologistes (DE WECKER) décrivaient sous le vocable de *rétinite apoplectique* des lésions du fond d'œil qui ressemblent étrangement à celles que nous venons de décrire comme constituant par leur association la rétinite type albuminurique. « Hémorragies de la rétine, trouble diffus, coloration rouge de la papille, dont les contours sont voilés, et foyers de dégénérescence plus ou moins nombreux. »

Au chapitre suivant, on trouvait la *Rétinite néphrétique* que ne différenciait « que la prépondérance des foyers de dégénérescence sur le restant des altérations (LEBER) et ce fait que ces divers foyers ont la tendance manifeste à se grouper en cercle autour de la papille et en étoile autour de la macula ».

En 1877, dans ses leçons sur les rétinites, PANAS disait : « La rétinite albuminurique est une des variétés les plus communes et les plus graves de la rétinite apoplectique. »

Il en faisait « une réalité clinique et rien de plus ».

En la réduisant à « une forme clinique », nous sommes probablement plus près de la réalité. Nous

voulons, en tous cas, par ce rapprochement, ce groupement, faire toucher du doigt à nos lecteurs la parenté étroite qui existe entre toutes ces altérations.

Tout récemment, BAILLIART reconnaît qu'il est bien difficile de différencier à l'ophtalmoscope la forme maligne de la rétinite hypertensive, de la rétinite albuminurique.

Il nous donne deux signes en faveur de cette dernière :

Les exsudats punctiformes ;

L'hypertension artérielle rétinienne relative.

« D'ailleurs, conclut-il, la rétinite purement hypertensive et la rétinite dite albuminurique sont très proches l'une de l'autre, celle-ci ne différant de celle-là que parce que l'inondation rétinienne est faite par un sérum toxique du fait de l'insuffisance rénale ».

Il serait intéressant de poursuivre avec les moyens modernes l'étude des hémorragies isolées, surtout du point de vue de leur évolution. Elles sont difficiles à saisir car elles peuvent passer cliniquement inaperçues. Seul l'examen ophtalmoscopique systématique des hypertendus pourra nous renseigner sur leur véritable fréquence.

Forme dite Névritique

Enfin, nous ne pouvons laisser de côté les cas où seule l'existence d'un œdème papillaire plus ou moins accentué est venue signer l'atteinte du fond d'œil au cours de la néphrite ou de l'hypertension (*œil chlorurémique de WIDAL*).

Nous en apportons deux observations incontestables (obs. n° IV et n° XI).

C'est BALLANTYNE qui décrivit le premier, en 1904, la forme névritique de la rétinite albuminurique. GOMPERTZ, puis LEBER en publient de nouveaux cas, insistant sur sa ressemblance avec la névrite optique des tumeurs cérébrales. WESSELY (1916) mentionne un œdème papillaire très accusé à l'acmé de la maladie dans les néphrites de guerre. HORNICKE et BARTELS en font même la lésion fundique la plus fréquente des néphrites de guerre. TERRIEN en apporte, en 1921, quatre observations qu'il considère d'ailleurs comme des « névrites optiques légères ». Bien qu'il les différencie de la stase papillaire, il semble bien que l'on soit en présence d'un abus de langage ainsi qu'en témoigne le peu d'intensité des symptômes fonctionnels concomitants. La même année, INGOLF SCHIÖTZ le signale dans les néphrites gravidiques. HEINE maintient ces faits lui aussi, sans distinguer papillite et œdème de la papille, ce que fait fort justement LÖHLEIN.

Et cependant à la même époque, RÖNNE, ENROTH, RICHTER nient ou considèrent comme exceptionnelle son existence.

En 1924, Swen W. LARSSON reprend, d'après 11 observations personnelles, l'étude de la « papille étranglée » au cours des néphrites chroniques.

Des faits analogues furent signalés encore par REDSLOB, REY et WERMANGEL en 1925 et tout récemment par ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX, ABRAMI et POULARD, SOURDILLE, SENDRAL et J. GALLOIS. Pouvant

poser de la façon la plus nette et souvent aussi la plus insoluble le *diagnostic de stase tumorale*, ils méritent toute notre attention.

Nous verrons plus loin que leur constatation de grande valeur pathogénique est d'autant plus intéressante qu'elle est justiciable d'une sanction thérapeutique.

Nous pouvons conclure de cette longue étude symptomatique que dans le grand cadre clinique de l'hypertension artérielle et des néphrites chroniques, se rencontrent une série d'altérations du fond d'œil, hémorragies, taches blanches, œdème papillaire, dont les relations cliniques entremêlées laissent prévoir déjà une parenté pathogénique étroite.

Evolution des signes ophtalmoscopiques

Nous l'avons déjà en partie étudiée à propos de chacun des signes, en particulier en ce qui concerne les hémorragies.

Mais bien qu'il soit pratiquement difficile de dire de ces lésions quelle est la première en date, nous ne pouvons passer sous silence l'opinion émise par LEBER et qui s'accorde parfaitement avec ce que nous venons d'énoncer plus haut.

Cet auteur décrit trois stades dans l'évolution de la neurorétinite néphritique sans pouvoir établir d'ailleurs entre eux une séparation bien nette :

I. Hyperémie veineuse ; artères contractées, papille œdématisée avec des bords flous. Il insiste sur le fait

qu'une proéminence anormale de la papille peut échapper s'il n'y a pas une brusque différence de niveau. Même à ce stade apparaissent quelques taches blanches et quelquefois des hémorragies.

II. Œdème péripapillaire plus important. Apparition des taches blanches et des formations en étoile, le plus souvent à la macula. Hémorragies en général moins marquées.

III. Stade de régression, cas prolongés ou momentanément guéris. Atrophie papillaire.

En 1921, TERRIEN suppose lui aussi que *les lésions commencent par la papille*, mais que ce stade de début échappe le plus souvent à l'observateur, sa constatation étant plutôt le fruit du hasard.

Nous insistons aujourd'hui sur ces opinions autorisées qui soulignent les rapports étroits qu'ont entre elles les diverses altérations rétiniennes.

Diagnostic

Le diagnostic que nous allons aborder maintenant du seul point de vue ophtalmologique, va nous montrer une fois de plus la relative banalité de ces lésions qui constituent somme toute un *simple mode de réaction rétinienne*, réaction à des causes que nous allons voir en apparence fort dissemblables.

DIAGNOSTIC POSITIF

Les lésions rétiniennes sont presque toujours *bilatérales*, quoique avec parfois un décalage dans l'at-

teinte des deux yeux. Il est en effet fréquent de constater des lésions plus marquées d'un côté que de l'autre.

On connaît cependant de nombreuses observations où un seul œil était atteint (BULL, EALES, LEBER, MOORE, MILES MILEY, WEBSTER, WEHRLI, WIU, SCHLESINGER, BISHOP, AGNANTIS, FARNARIER, MAGITOT).

Le diagnostic positif du point de vue ophtalmoscopique se fait par l'association des signes énumérés plus haut. Il est rendu difficile du fait des rétinites que nous avons appelées incomplètes, du fait aussi de l'existence de ce qu'on appelle à tort les *pseudo-rétinites albuminuriques*, en ne retenant sous ce nom que les cas où on a pu observer, en dehors de toute néphrite et de toute hypertension, une image stellaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Des causes de plus en plus diverses, nous apparaissent donc susceptibles de provoquer l'apparition de lésions rétiniennes semblables à celles que nous venons de décrire.

Il semble donc vain d'aborder sur le terrain ophtalmoscopique un diagnostic différentiel que nous devons considérer un peu illusoire.

Il est cependant classique d'opposer à la rétinite albuminurique, la *rétinite glycosurique*.

CHAMS a montré l'autonomie de cette affection, reconnaissant cependant que le diagnostic n'est pas d'ordre morphologique mais d'ordre clinique.

« Sans vouloir diminuer la valeur indicatrice d'un symptôme aussi précis que la rétinite, nous insistons sur le fait que l'élément pathognomonique doit être cherché dans l'examen général révélateur de la cause de la rétinite. »

Au surplus, les cas de rétinite diabétique pure sont rares et il est difficile, lorsque chez un même malade on trouve associés diabète, hypertension, albuminurie, voire même azotémie, de faire la part qui revient à l'un ou l'autre de ces troubles.

Ces réserves faites, essayons de distinguer l'aspect le plus caractéristique de la rétinite diabétique.

L'œdème de la papille est exceptionnel chez les diabétiques (GENET). Les foyers d'exsudats en larges plaques peuvent affecter une disposition en étoile mais très différente de celle observée dans la rétinite albuminurique, d'un blanc brillant miroitant.

Les hémorragies rétiniennes et les exsudats se groupent de façon très variable, absolument comme dans la rétinite albuminurique.

Peut-être les hémorragies sont-elles plus nombreuses et plus disséminées, les taches blanches plus rares. Question de nuances somme toute.

Les lésions rétiniennes de l'*anémie pernicieuse* peuvent ressembler à la rétinite albuminurique, mais les foyers d'exsudation seraient entourés d'un liseré rouge (MANZ, SCHIESS, HORNER).

Le siège périphérique des hémorragies, la dilatation considérable des vaisseaux, la coloration orangée claire du fond d'œil distingue la *rétinite leucémique*.

Mais en réalité ce sont les *formes atténuées*, au premier rang desquelles se trouve la *forme dite névritique* qui sont les plus susceptibles d'engendrer des erreurs de diagnostic, comme en témoigne l'intéressante communication de SENDRAL et J. GALLOIS qui, observant un œdème papillaire bilatéral chez un grand hypertendu, pendant 18 mois, se sont posés sans pouvoir ophtalmoscopiquement la résoudre, la question de savoir s'ils étaient en présence d'une « papillo-rétinite néphrétique ou d'une stase tumorale » ?

Il n'existe en effet pas de signes ophtalmoscopiques certains permettant de trancher le diagnostic.

Nous avons, au contraire, eu l'occasion de souligner plus haut les différences qui séparaient la stase papillaire des papillites. Malheureusement la clinique n'offre pas que des cas types. De part et d'autre s'observent toutes les transitions. Lorsque l'évolution se poursuit, la papille se noie peu à peu dans l'œdème qui gonfle progressivement ses abords et toute saillie disparaît. Rien ne permet plus alors, si les signes fonctionnels ne sont pas nets, de séparer cet aspect de celui des papillites infectieuses.

Mais il ne faudrait pas croire que seule l'atténuation ou l'isolement des symptômes rend le diagnostic difficile. Il est des cas, relativement rares il est vrai, où, en dehors de toute affection rénale ou artérielle, se trouvent réunis dans le fond d'œil tous les symptômes qui semblaient constituer jusqu'ici un tableau presque pathognomonique.

Nous sommes en présence là de ce qu'on appelle les *pseudo-rétinites néphrétiques*.

Le nombre de ces cas troublants croît de jour en jour. Etant donné l'intérêt pathogénique qu'ils soulèvent, nous allons succinctement rappeler les principales observations trouvées dans la littérature.

LEBER avait déjà noté l'existence de pseudo-rétinites néphrétiques survenant sans causes, ou dans les troubles de la circulation rétinienne (spasmes, embolies ou thromboses), enfin associées aux papillites infectieuses).

CHEVELLAREAU et CHAILLOUS publient, en 1903, une observation de neuro-rétinite d'origine centrale, associée à une double paralysie des droits externes et d'origine syphilitique probable.

TERRIEN et MONTHUS, en 1905, publient un cas dont l'évolution sera telle qu'elle rappellera la rétinite circinée ou la tuberculose. Ce qui vient à l'appui de la thèse soutenue par J. ROLLET et PAUFIQUE que la rétinite circinée rentre peut-être dans le cadre de cette étude.

MEUBNER cite deux cas consécutifs à un furoncle de la joue et à une blessure de la paupière (1919).

DANCO en signale, en 1921, une consécutive à la grippe et qui évolua vers l'atrophie optique.

Celle que publie NAGELDINGER en 1927 fut compliquée de cyclite, tandis que COPPEZ ne trouvant aucune cause certaine au cas qu'il observa en 1923, incriminait une mauvaise dentition.

ONFRAY et MARGERIN décrivent une pseudo-rétinite stellaire chez une fillette hérédo-syphilitique (1923).

A ces observations, COLRAT, en 1929, en ajoute deux qui répondent à des hypertensions intracrâniennes

par tumeur et souligne le fait que dans le traité d'ophtalmoscopie publié par ROLLET en 1898, se trouve une image analogue due à une tumeur cérébelleuse sans albuminurie.

Nous avons nous-même observé dans le service de notre maître, M. le Professeur ROLLET, une formation en étoile maculaire consécutive à la pénétration de deux corps étrangers métalliques dans l'œil.

L'observation détaillée est rapportée dans la thèse récente de notre ami, le Docteur COUDERC (1930), ces deux corps étrangers ayant été extraits grâce à l'électro-aimant géant du Professeur ROLLET.

Ce qui nous intéresse vivement dans ce cas qui a presque de ce fait une valeur expérimentale, c'est la situation des deux corps étrangers au contact même de la papille et en avant d'elle. Le plus gros masque complètement l'origine des vaisseaux centraux et de leurs branches maculaires. Les veines maculaires sont dilatées. Il n'y a cependant pas d'œdème de la papille. Tout se passe comme si le corps étranger gênait par son poids la circulation de retour, fait évidemment du plus haut intérêt pathogénique. L'*angiopathica traumatica retinae* de PURTSCHER peut ainsi entrer dans le diagnostic de la rétinite albuminurique.

Ainsi de nombreuses causes, des plus variées, nous semblent susceptibles de s'accompagner d'altérations du fond d'œil absolument comparables à l'image typique de la rétinite.

Nous rapportons à ce sujet une observation des

plus intéressantes (obs. n° V) qui montre bien les difficultés du diagnostic.

Sans les signes cliniques associés, le diagnostic reste donc incertain, en suspens. C'est ce que nous voulons souligner en achevant cette étude symptomatique.

Nous pouvons résumer cliniquement le diagnostic de la façon suivante :

Il y a des cas faciles : le sujet est porteur de lésions du fond d'œil caractéristiques ; le tableau clinique associé l'est non moins (néphrite chronique, diabète, etc...). Pourquoi ne pas lier cliniquement ces manifestations ?

Mais lorsque les lésions rétiniennes sont atypiques, incomplètes, alors se pose le diagnostic dans toute la complexité que nous avons fait entrevoir plus haut :

L'individu est-il brightique ou non ? telle est la question que doit se poser alors le médecin.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

On a pu croire que l'anatomie pathologique nous donnerait l'explication de ces curieuses lésions du fond d'œil.

Dès les premières constatations cliniques, avant même la découverte de l'ophtalmoscope, les anatomo-pathologistes se mirent à l'œuvre. On peut bien dire aujourd'hui que nous ne sommes guère plus avancés qu'il y a cinquante ans.

Suivant les cas observés, suivant les techniques employées, les résultats divergent et d'une façon parfois considérable.

En France, en particulier, les lois et règlements qui président aux constatations *post-mortem* rendent difficiles les recherches sur une membrane aussi sensible que la rétine aux altérations cadavériques.

Quoi qu'il en soit, l'anatomie pathologique a, pour ne retenir que les résultats positifs, qui sont la grande majorité, montré le trait d'union entre toutes les lé-

sions que nous avons décrites. Ce sont les *altérations vasculaires*.

Nous ne pouvons mieux faire en commençant que de souligner le fait que ceux-là même qui passent pour les avoir le plus énergiquement niées : OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD, ont surtout émis comme argument qu'elles existaient en zone saine et étaient absentes en zone malade d'une même rétine.

Il était naturel de penser qu'une affection dont un des symptômes était la présence d'hémorragies, avait son siège dans les vaisseaux.

Cela nous explique suffisamment pourquoi les études s'orientèrent vite de ce côté.

Un des premiers, DE WECKER, écrit : « Une dernière altération et celle-ci des plus constantes, est le changement pathologique des vaisseaux rétinien et choroïdiens consistant dans une sclérose des parois et une hypertrophie de l'endothèle du vaisseau ».

La tunique propre du vaisseau est sensiblement épaissie et prend un aspect anormal d'homogénéité et de réfrangibilité uniforme. Parfois, la paroi vasculaire peut s'être irrégulièrement épaissie et les parties amincies présenter surtout pour ce qui concerne les capillaires une dilatation variqueuse, mais plus généralement le vaisseau s'est transformé en un tube rigide dont le calibre s'est rétréci.

Les examens superposables à celui-ci se multiplient.

Ch. THÉODORE DE BAVIÈRE, H. MULLER, SCHWEIGGER, NUEL, MEYER, BACH, WAGENMANN, KRUCKMANN, WEEKS, PARISOTTI, MOGLIE, BALLANTYNE contribuent à établir la fréquence des lésions de dégénérescence hyaline de la

paroi des vaisseaux avec endartérite oblitérante et sclérose artérielle.

En 1909, WILBRAND et SAENGER vont jusqu'à proposer le terme d'*angiopathica albuminurica retinæ*.

Enfin, très près de nous DE LA FONTAINE VERWEY, examinant histologiquement 23 globes traités par la méthode Gräff (gélatine, congélation), conclut comme suit :

« Dans les formes de l'artério-sclérose caractérisées cliniquement par de l'hypertension et de l'hypertrophie cardiaque, non seulement les artéριοles des reins, du foie, du pancréas et de la rate sont affectées, mais aussi celles du cerveau et de la rétine ».

Sans négliger les constatations négatives de MONTHUS, OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD, KALT, SCHIECK, KNUZ, CIRINCIONE, LEBER, nous ne pouvons pas méconnaître l'existence fréquente d'altérations vasculaires.

Nous ne reprenons pas leur description en détail, bien faite par F. POYALES, en 1920.

Elles n'intéressent pas que les artères. Les *veines*, quoique moins touchées, présentent des altérations et des oblitérations par thromboses hyalines et proliférations endothéliales.

PANAS insistait sur le fait que les hémorragies chez les jeunes sujets étaient veineuses, celles des personnes âgées artérielles.

SIMON apporta des constatations anatomo-pathologiques à l'appui.

Il y a lieu de rappeler ici que le tableau ophtalmoscopique de la thrombose partielle de la veine centrale de la rétine ressemble à celui de la rétinite albuminu-

rique localisé à un quadrant (J. ROLLET et PAUFIQUE).

Certains auteurs, LEBER en particulier, considèrent que les lésions veineuses sont plus fréquentes que les artérielles.

Nous soulignons en passant ces constatations anato-mo-pathologiques qui nous ont servi dans une certaine mesure de point de départ pour nos expériences.

Aujourd'hui on admet classiquement que les hémorragies rétiniennes sont plus souvent d'origine veineuse que d'origine artérielle.

On a d'ailleurs très peu souvent demandé à l'anatomie pathologique l'explication des hémorragies rétiniennes isolées.

Bien au contraire les taches blanches plus mystérieuses tentaient beaucoup plus les chercheurs.

Les anciens auteurs : H. MULLER, NAGEL, SCHWEIGER admettaient une dégénérescence graisseuse des éléments rétiniens, incompatible avec toute restauration visuelle comme le firent remarquer LEBER, LAÜBER et ADAMÜK, ROCHON-DUVIGNEAUD.

LEBER parle d'infiltration graisseuse, très admissible, avec sérum normal (1 % de graisse si nourriture riche en corps gras (NEUMEISTER), sans parler du sérum lactescent constaté assez souvent au cours des néphrites (CHRISTISON et RAYER, ROSENSTEIN) ou mieux des néphroses.

Les taches blanches seraient dues à des *exsudats* dans le tissu rétinien interstitiel, constitués par de la *fibrine* avec ou sans extravasation globulaire ; après coagulation le caillot se tasserait et disparaîtrait peu à peu pour faire place à un dépôt grillagé avec cellules

granuleuses chargées de graisse, aux dépens du bloc albumineux (NUEL), mais André MAYER fit remarquer qu'en général, la dégradation des albuminoïdes n'est pas poussée jusqu'au stade des acides gras.

Dès le début du processus des *cellules migratrices* entrent en jeu, résorbent les gouttelettes graisseuses disséminées, se groupent autour des blocs fibrineux à la consommation desquels elles semblent participer. Ces cellules que l'on trouve à l'intérieur des vaisseaux choroïdiens, dans leur paroi, à l'extérieur, doivent s'éliminer par la surface libre de la rétine (surface choroïdienne ectodermique), pénétrer dans la choroïde et les vaisseaux choroïdiens par où elles sont emportées (LEBER, ROCHON-DUVIGNEAUD).

Quelle est la signification de ces cellules granulo-graisseuses. Faut-il y voir un *macrophage* ordinaire (ROCHON-DUVIGNEAUD) ou un macrophage chargé de fonctions spéciales (HORSLEY).

Est-ce un *phagocyte* comme le veulent NUEL et AMMAN, ou un macrophage chargé de lipoïdes dans son protoplasma ; peut-être même le résultat de la désagrégation de l'épithélium pigmentaire (LEBER et TÖPPISCH). Contre cette dernière hypothèse plaide le fait qu'au cours de leurs recherches LAÜBER et ADAMÜK n'ont pas vu le passage de l'un à l'autre.

DE LA FONTAINE VERWEY, dans un travail récent, en fait simplement des *cellules graisseuses libres*, nées de la dégénérescence des cellules de soutien.

Où se fait maintenant cette *infiltration fibrineuse*, comme l'appelle fort justement LAGRANGE.

C'est généralement dans la couche réticulaire ex-

terne ou plexiforme, ou entre les grains internes et les grains externes.

Que les blocs homogènes résultant de la rétraction des caillots fibrineux se trouvent au niveau de la macula et, bridés par les fibres nerveuses de HENLE, qui rayonnent à partir du centre de la fovea, ils constitueront l'*image stellaire* (SCHWEIGGER, NUEL). Mais il ne faut pas oublier que PULVERMACHER attribue le rôle directeur non aux fibres nerveuses mais aux vaisseaux de la macula qui auraient comme les fibres de MULLER une disposition radiaire.

Supposons maintenant que l'épanchement fibrineux se fasse entre la rétine et la choroïde et nous aurons un *décollement*. Les petits décollements périmaculaires doivent entrer dans le cadre des taches blanches habituelles ; seule alors se trouve décollée la limitante interne (ROCHON-DUVIGNEAUD, COUTELA et FAURE-BEAULIEU).

De l'œdème qui gonfle la papille et infiltre les gaines du nerf optique, nous ne dirons que quelques mots.

Il serait formé par des exsudats séro-fibrineux plasmatiques sans globules, sans éléments migrants, sans les signes habituels de l'inflammation, malgré une hyperémie légère assez fréquemment rencontrée. De ce fait, les fibres nerveuses seraient déformées, gangliiformes (DUPUY, DUTEMPS) et pourraient se nécroser (CIRINCIONE).

La choroïde, membrane vasculaire de l'œil, participe parfois à l'atteinte de la rétine. Ses vaisseaux sont assez fréquemment malades, plus souvent pour cer-

tains auteurs (ADAM), que ceux de la rétine. Aussi a-t-on proposé l'appellation de *chorio-rétinite albuminurique* (GALEZOWSKI, ELSCHNIG).

VON HIPPEL a décrit des thromboses vasculaires choroïdiennes dans un décollement de la rétine au cours de la rétinite.

Enfin, en terminant, nous insistons sur l'*absence de toute lésion inflammatoire*.

Seul, HANSEN, en 1921, prétend avoir trouvé dans la choroïde des altérations certainement inflammatoires, qu'il aurait retrouvées dans les parois des vaisseaux rétiniens.

Il cite quelques auteurs allemands qui seraient de son avis. Nous ne croyons pas devoir nous arrêter davantage à une opinion qui n'a pu être confirmée depuis. Au contraire, DE LA FONTAINE VERWEY considère les cellules qui se déposent dans les environs des vaisseaux comme des matériaux de réparation et leur refuse toute signification inflammatoire (1927).

De cette étude anatomo-pathologique, nous devons donc retenir deux ordres de faits :

1° Fréquemment des altérations importantes des vaisseaux rétiniens et choroïdiens ont pu être mises en évidence.

2° Il n'existe pas de lésions inflammatoires.

Histo-chimie

Complément indispensable des investigations microscopiques, les recherches histo-chimiques ont pu faire croire un instant établie définitivement la nature exacte des exsudats rétiniens.

En 1909, LAÜBER et ADAMÜK établissaient la *nature lipoïdique* d'une partie des taches blanches de la rétinite albuminurique, qui auraient les caractères suivants : biréfringence aux nicols croisés du microscope polarisant, coloration orangée par le Soudan III, coloration grise par l'acide osmique, tirant au noir par le passage secondaire dans l'alcool à 70°.

En 1912, CHAUFFARD comparait ces réactions à celles qui lui avaient permis avec Guy LAROCHE, après PINKUS et PICK d'identifier la nature cholestérinique des lésions xanthélasmiqnes.

Avec de FONT-RÉAULX et Guy LAROCHE, il examinait après fixation au formol à 10 % et congélation, par le procédé des coupes verticales, les rétines d'un brightique mort en état d'azotémie avec hypercholestérinémie. Il constatait l'existence de taches irrégulières à contours sinueux et un peu déchiquetés, ou parfois en traînées allongées et donnant toutes les réactions de biréfringence et de coloration élective déjà décrites (rose pâle par le Nilblau) et il concluait : « La *nature cholestérinique* des plaques blanches de la rétine ne peut donc plus être mise en doute ».

Et cependant, dès l'année suivante, MAWAS portait un premier coup à ces constatations et à la brillante et séduisante théorie pathogénique élaborée par CHAUFFARD en publiant un premier échec de coloration. Les lipoïdes et les graisses ne se trouvent pas dans ce qui, anatomiquement, correspond à la plaque blanche, c'est-à-dire les exsudats fibrineux, mais bien sous forme de granulations ou de vésicules dans les cellules granuleuses. POYALES en fait des *phosphatides*.

Les recherches histo-chimiques ne sont certes pas dénuées d'intérêt, mais elles ne peuvent que nous montrer la nature exacte de ce qui a transsudé et non pourquoi ces corps ont transsudé.

On constate ainsi des processus de réparation somme toute assez banaux. Nous ne croyons pas qu'il faille beaucoup attendre de ces méthodes pour éclaircir la question si controversée de la pathogénie de la rétinite.

CHAPITRE IV

Les signes cliniques associés

De l'étude symptomatologique que nous avons faite, il ressort que le diagnostic est pratiquement impossible à faire sans le contexte clinique associé.

Nous allons retrouver là les principaux signes cliniques du mal de Bright, d'une part, de l'hypertension artérielle, d'autre part.

Nous passerons, en général, rapidement sur les signes fonctionnels qui sont pour nous sans grand intérêt pour ne nous arrêter qu'à l'étude des grands symptômes, surtout de ceux qui se sont vus confier à un degré ou à un autre, un rôle pathogénique.

Albuminurie

On observe assez fréquemment au cours de la rétinite une albuminurie de plus ou moins grande importance, évoluant le plus souvent sans œdème.

Elle serait parfois accompagnée de *cylindrurie* (MANOLESCO).

Cette coïncidence de l'albuminurie avec la rétinite a valu à cette dernière son nom consacré par l'usage.

LES RÉTINITES SANS ALBUMINURIE

Depuis l'observation par LEWIS S. DIXON d'un cas de rétinite qui, pendant 4 mois, ne s'accompagna pas d'albuminurie, de nombreux faits sont venus confirmer l'inconstance de sa constatation.

Les interprétations qu'on a pu en tirer varient avec les idées de l'époque, mais les faits restent. Ch. ABADIE, TROUSSEAU s'appuyèrent sur son absence pour interpréter la rétinite comme l'annonciatrice de la lésion rénale.

Nous appuyant sur les cas publiés par TERSON, GAND, ROCHON-DUVIGNEAUD, EYRE, MARTIN, AGNANTIS, WIDAL et WEILL (10 fois sur 124), MANOLESCO (5 fois sur 15), nous pensons y voir une preuve de l'indépendance de la rétinite par rapport à l'affection rénale.

Témoin infidèle, selon l'expression de DIEULAFOY, l'albuminurie est une réaction assez banale. Est-elle toujours la signature d'une atteinte du parenchyme rénal?

Nous ne le croyons pas. Mais il n'en reste pas moins que c'est un des premiers signes par lesquels le rein traduit sa souffrance et il nous paraît illogique, en son absence, de conclure à une lésion rénale.

Azotémie

DE GRAEFE soupçonna son existence au cours de la rétinite dès 1863, mais le premier, WIDAL montra, statistique à l'appui, sa grande fréquence : d'où il crut pouvoir déduire que la rétinite dite albuminurique est au moins dans la grande majorité des cas, une *rétinite* azotémique. Il pensa même que les plaques blanches rétiniennes étaient dans le fond d'œil la signature de la rétention azotée, comme l'œdème de la rétine et de la papille serait celle de la rétention chlorurée, les hémorragies, celle de l'hypertension. Il interpréta la rétinite évoluant en l'absence de l'azotémie comme un symptôme annonciateur de cette dernière.

LES RÉTINITES SANS AZOTÉMIE

WIDAL et ROCHON-DUVIGNEAUD en connaissaient la possibilité d'existence, mais de nombreux auteurs ont récemment repris leur étude et ont montré que leur fréquence était plus grande que ne le laissaient soupçonner les travaux classiques.

CHABANIER, LOBO-ONELL et BESNARD (1924), FARNARIER (1927), AMBARD (1929), TERRIEN et RENARD (1929), J. ROLLET et PAUFIQUE (1930), MAGITOT (1930) ont mis par leurs travaux leur étude à l'ordre du jour.

Dans de petites statistiques récentes, MANOLESKO ne l'a rencontré que 12 fois sur 15 cas et PUSCARIU 9 fois sur 19. Nous apportons une douzaine d'observations recueillies en un an dans divers services hospitaliers Lyonnais, où nous n'avons relevé aucune azotémie ; d'autres où une azotémie moyennement élevée, azo-

témie d'alarme, a pu régresser tandis que la rétinite évoluait pour son propre compte.

Ces faits nous montrent combien il est illusoire de rattacher la rétinite à l'azotémie. Retenant sa fréquence relative, nous en faisons dépendre les troubles digestifs et la dyspnée qu'éprouvent certains de ces malades.

Constante d'Ambard

Elle constitue le procédé le plus sensible, le plus sûr de mise en évidence des troubles des fonctions rénales. Son intérêt est du même ordre que celui qui s'attache à l'étude de l'azotémie. FAN a montré qu'elle était ordinairement élevée (1911) et en faisait la seule investigation utile au point de vue clinique.

TERRIEN et RENARD ont publié deux observations où, malgré un taux normal d'urée sanguine, la constante d'AMBARD se trouvait très élevée.

Cependant MANOLESCO ne l'a trouvée haute que dans 3 cas sur 15. Nous-même avons constaté une constante abaissée chez une de nos malades (Obs. N° I).

En présence de telles contradictions, il est difficile de tirer une conclusion nette et exempte de restrictions.

Il n'en est pas moins fort intéressant cliniquement de souligner l'existence fréquente des troubles du métabolisme des substances protéiques que traduisent l'azotémie et une constante d'AMBARD élevée, au cours de la rétinite. Celle-ci peut, dans une large mesure,

leur emprunter une partie de son tableau clinique et pronostique.

Hypercholestérinémie

Son existence a été signalée par CHAUFFARD (1912) au cours des néphrites graves et chroniques, accompagnées ou non de rétinite. Le chiffre moyen à l'état normal du taux de la cholestérine dans le sang est de 1 gr. 60 par litre. Il a pu s'élever dans les cas qui nous préoccupent entre 3 et 8 grammes.

Cette élévation considérable du taux de la cholestérine est précoce, se modifie peu, est stable et tend à diminuer au fur et à mesure que l'azotémie augmente.

Elle doit être envisagée comme un processus de défense et de protection antitoxique de l'organisme.

Mais, en 1921, GAUDISSERT, se servant de la méthode de dosage de MYERS et WARDELL et après avoir examiné trois catégories de cas : rétinites albuminuriques avec hypercholestérinémie, rétinites albuminuriques sans hypercholestérinémie, et néphrites avec hypercholestérinémie, mais sans rétinite, conclut qu'il ne paraît pas y avoir de rapport de coïncidence entre l'hypercholestérinémie et la rétinite albuminurique.

Nous n'avons pas de résultats à apporter dans cet ordre d'idées. Le métabolisme de la cholestérine est encore mal connu. Il y entre trop de facteurs pour qu'on puisse lui attribuer un rôle constant. MANOLESKO considère l'hypercholestérinémie comme inconstante et jamais forte au cours des rétinites.

Ammoniémie, indicanémie, acidose

Nous groupons là des données chimiques qui, quoique d'apparences très diverses, se touchent et s'apparentent au fond d'assez près aux notions que nous venons de développer.

Elles répondent à l'insuffisance de l'urée comme facteur pathogénique. Ses plus ardents défenseurs, ROCHON-DUVIGNEAUD lui-même, soupçonnèrent que si la rétinite n'était pas due à l'urée elle devait être due à quelque chose qui lui est intimement associé.

ONFRAY, BALAVOINE et PERRIER, en 1914, pratiquèrent dans le sérum non désalbuminé le dosage de l'*azote titrable au formol* après précipitation des sels ammoniacaux.

Ils ont constaté que l'azote ammoniacal qui n'existe qu'à l'état de traces chez les sujets normaux se trouvait fréquemment dans le sérum des malades atteints de rétinites ou de dégénérescences rétinienne post-hémorragiques (de 0 gr. 06 jusqu'à 0 gr. 20 d'azote ammoniacal par litre de sérum).

Mais ces résultats étaient les mêmes qu'il s'agisse de diabétiques, d'albuminuriques ou de cardio-rénaux.

Il convient de rapprocher de cette étude, celle de l'*indicanémie* qui a été poursuivie par Thiers. Il a procédé au dosage de l'indican dans le sang de quelques malades porteurs de rétinites dont les observations sont citées dans la thèse de KRAUTHAMMER : « L'Indoxylémie dans le néphrites » (1929).

Produit de désintégration du tryptophane, l'indican

se trouve dans le sang à la dose de 0,8 mmgr. p. 1000 et dans les urines de 3 mmgrs.

Sa recherche dans le sérum s'effectue suivant le procédé de FOLLES : oxydation simultanée de l'indoxyle et du thymol par le perchlorure de fer, produisant un corps dont le chlorhydrate présente une coloration violet sombre.

HAAS découvrit en 1915, grâce à cette technique, une indicanémie physiologique de 0,26 à 0,86 p. 1.000.

En 1920, ROSENBERG trouva une hyperindicanémie constante précoce, importante et persistante dans les néphrites chroniques.

THIERS et KRAUTHAMMER la retrouvent dans l'urémie des néphrites chroniques, tandis qu'ils signalent son absence dans l'hypertension pure, la rétinite albuminurique sans urémie, dans la néphrite chronique hydropigène pure, dans la néphrite chronique avec ou sans hypertension mais sans urémie.

Sur notre demande, le Docteur THIERS a bien voulu pratiquer dans le sang de deux de nos malades (Obs. N^{os} I et V) cette recherche qui a été négative.

Enfin dans le même ordre d'idées, ONFRAY et BALAVOINE avaient émis l'hypothèse que l'ammoniémie était probablement une réaction contre l'*acidose*.

La rétinite s'accompagnerait-elle d'acidose ?

Le Docteur SCHMIDT et Mlle LÉVY nous répondent : oui. D'après 8 observations publiées dans la thèse de cette dernière, il y aurait, au cours des rétinites albuminuriques, une diminution nette de la réserve alcaline du sang.

Ces constatations, relativement récentes, méritent toute notre attention.

Peut-être d'autres tests de laboratoire nous montreraient-ils un jour la part possible de l'insuffisance hépatique ?

Mais n'entrerions-nous pas, là, dans le domaine de la pathogénie ?

Hypertension artérielle

De tous les signes rencontrés à l'examen général du malade, c'est certainement le plus constant.

Elle explique les petits signes fonctionnels dont se plaint très souvent le malade et que nous retrouvons avec constance dans nos observations : ceux-là même que DIEULAFOY décrivait autrefois comme *petits signes du Brightisme* : épistaxis, bourdonnements d'oreille, sensation de doigt mort, crampes musculaires, pollakiurie nocturne.

L'hypertrophie cardiaque avec ou sans bruit de galop lui est également imputable, apparaissant surtout lorsqu'elle commence sa phase d'*involution*.

Au cours des rétinites albuminuriques, la tension artérielle est toujours très élevée chez les sujets jeunes et il faut l'exiger pour le diagnostic, écrivait déjà ROCHON-DUVIGNEAUD :

« Il peut y avoir hypertension sans lésions rétiniennes, *mais il n'y a pas rétinite sans hypertension*, même chez un sujet azotémique ».

PANSEGRAU (1924) a montré que les néphrites ou né-

phroses sans hypertension n'avaient jamais de rétinite. Au contraire, parmi 120 néphrites avec hypertension, 85 avaient des lésions oculaires.

De plus, les rétinites dites albuminuriques sont d'une exceptionnelle rareté en dehors de l'hypertension artérielle (GAUDISSERT, Mlle LÉVY).

Quelques auteurs ont pu, se basant sur ce fait, proposer l'appellation de rétinite hypertensive (WEGENER, DUMAS).

Néanmoins, il existe des cas de rétinite albuminurique en dehors de l'hypertension : 4 cas sur 19 (PUSCARIU, NITZULESCU).

Elle nous apparaît comme un symptôme de très grande valeur. Elle était élevée, parfois d'une façon considérable et d'autant plus que le sujet était plus jeune dans toutes nos observations.

A son étude se rattachent quelques petits signes de moindre importance et en particulier l'*hypoviscosité sanguine* absolue et par rapport à la tension artérielle (Rapport sphygmo-viscosimétrique de MARTINET), d'après les chiffres de Walter HESS et signe d'*hydrémie*, s'accordant avec la tendance aux hémorragies (ONFRAY et BALAVOINE).

Hypertension intra-cranienne

Dès 1901, Pierre MARIE et GUILLAIN améliorent par la ponction lombaire la céphalée des urémiques.

A la même époque (1900), CASTAIGNE met en évidence dans l'urémie des troubles de la perméabilité ménin-

gée au bleu de méthylène et à l'iodure de potassium, ainsi qu'une toxicité particulière du liquide céphalo-rachidien.

Sans pouvoir la mesurer, BORDLEY et CUSHING (1909), CHAUFFARD, en 1912, montrent l'existence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Depuis, de très nombreuses observations sont venues confirmer ces premières affirmations.

En 1923, Swen W. LARSSON nous apporte 11 cas dans lesquels la pression du liquide céphalo-rachidien était moyennement élevée. Le chiffre minimum relevé est de 30 au manomètre de CLAUDE, le plus élevé atteignant 60, en position couchée.

Une de ses observations est particulièrement intéressante, car l'auteur a vu se développer sous ses yeux l'*œdème papillaire*, dont la relation avec l'hypertension intracrânienne est une fois de plus prouvée dans ce cas par l'augmentation de la pression intrarachidienne parallèlement au développement de l'œdème.

KAMPHERSTEIN, VON HIPPEL, REDSLOB, RÖNNE, TERRIEN, J. ROLLET et PAUFIQUE, H. SCHAEFFER rapportent des observations de cet ordre.

Nous-même l'avons trouvée dans 4 de nos observations (Obs. I, II, V, VI), sur 6 où il nous a été possible de pratiquer la ponction lombaire. Il est à noter que les deux cas où la ponction lombaire nous a donné une tension du liquide céphalo-rachidien normale, ne présentaient pas d'œdème de la papille.

L'hypertension intracrânienne nous apparaît donc comme un symptôme du plus grand intérêt, capable d'imprimer aux lésions du fond d'œil des hypertendus

et des néphrétiques chroniques leur caractère spécial. Elle est responsable de l'œdème de la papille lorsque celui-ci existe et par lui entre peut-être plus intimement qu'on ne croit dans la genèse des autres altérations rétiniennes. A elle aussi sont dues les céphalées occipitales intenses dont se plaignent si souvent ces malades.

CHAPITRE V

Expérimentation

Avant d'aborder le chapitre principal de notre travail, faisons un peu le point.

Que ressort-il de la longue étude ophtalmoscopique, anatomo-pathologique et clinique que nous venons de faire ?

Nous avons vu que les lésions qui nous préoccupent n'ont véritablement pas une apparence ophtalmoscopique propre.

Elles ne sont pas signées d'altérations microscopiques constantes.

Enfin, leur situation clinique est un peu indécise au milieu du complexe que constituent à l'heure actuelle les néphrites chroniques et l'hypertension artérielle.

Dans l'impossibilité où l'on se trouve, que l'on se tourne vers la clinique ou vers le laboratoire, de faire valoir un argument décisif, il était tentant de porter la question sur le terrain pourtant couvert d'embûches de l'expérimentation.

Et, là encore, nous nous apercevons que l'idée n'est pas d'aujourd'hui.

Quoique nous ayons nous-même essayé une réalisation expérimentale, nous avons longtemps hésité à faire entrer dans ce travail ce qui fut notre point de départ.

Nous plaçons ce chapitre avant l'étude pathogénique, bien que ce soient des idées pathogéniques qui nous ont servi de guide. Les résultats ayant été négatifs, la discussion reste donc entière. Nous nous sommes heurté à des difficultés d'ordre matériel, d'ordre technique, que d'autres pourraient peut-être éviter.

Bien que WAGENMANN ait, dès 1891, pratiqué des recherches expérimentales sur l'influence que la circulation dans les vaisseaux rétiniens exerce sur la nutrition de l'œil et avant tout de la rétine et sur les conséquences de la section du nerf optique, seul le début du ^{xx}e siècle vit, avec ZUR NEDDEN, en Allemagne, les expérimentateurs s'attaquer à la pathogénie de la rétinite albuminurique.

Dans une première série d'expériences qui ont contribué dans une large mesure à l'établissement des théories modernes de la cytolyse, d'où devaient sortir la bactériolyse, l'hémolyse et par elle toutes les réactions de déviation du complément (WASSERMANN...), ZUR NEDDEN crut avoir établi que *le rein et la rétine ont des rapports intimes, spécifiques*.

Injectant à des chiens des reins de lapins triturés, il obtint un sérum contenant des anticorps contre les reins de lapin, sérum qu'il appela *antirénal* ou *néphrotoxique*. Reprenant ce sérum pour l'injecter cette fois

au lapin, il constata qu'il irrite le rein, le foie et le cerveau (ces deux organes étant cependant moins touchés). La marche de l'affection est toujours rapide vers la mort. Si l'injection a été faite dans la veine de l'oreille : pas de lésions oculaires.

Si elle a été faite dans la carotide primitive, deux heures après : apparition de foyers bleuâtres dans la rétine.

La mort survient en général 48 heures après.

Cependant, un des animaux survécut et au quatorzième jour, la rétinite rétrocéda, laissant des foyers épais, bleus, brillants et en partie pigmentés...

Des expériences de contrôle avec sérum normal de chien demeurent négatives, et l'action du sérum néphro-toxique antilapin est rigoureusement spécifique : aucune action sur le cobaye.

Poursuivant ses expériences, l'année suivante il constate que l'extirpation des deux reins au lapin, l'injection sous-cutanée d'émulsion de rein de lapin au lapin ne produisaient l'apparition d'aucune lésion oculaire.

L'injection sous-cutanée au basset, à trois reprises, de reins triturés de lapin, produisait un sérum de chien très toxique pour le lapin qui mourait 4 jours après l'injection. L'épithélium des canalicules du rein était chaque fois nécrosé, mais à l'œil : rien !

De même l'injection de néphro-toxines dans le corps vitré ne donne aucun résultat.

Seule l'injection de sérum toxique (1 cc.) dans la carotide commune fait apparaître, deux heures après, des taches grises dans la rétine, en partie striées, aug-

mentant rapidement de volume pour atteindre après 6 heures leur maximum (dans l'œil correspondant à la carotide injectée).

Dix expériences donnent dix résultats positifs d'autant plus intenses que le sujet est plus jeune.

Malheureusement, l'examen histologique est muet : *altérations spéciales* dans couche interne de la rétine et l'auteur lui-même ne trouve que cette conclusion un peu pauvre pour des expériences d'un très haut intérêt :

« Dans les reins et dans les couches internes de la rétine se trouvent des albumines identiques, sur lesquelles les néphro-toxines ont une influence spéciale ».

Et le silence se fait sur la question.

Au XIII^e Congrès ophtalmologique, qui eut lieu à Amsterdam, le Docteur PINES, de Londres, fait remarquer que l'ablation des deux reins d'un animal, si elle entraîne une grosse rétention azotée, ne s'accompagne pas d'hypertension artérielle, ni d'altérations rétinien-

nes. Avec le Docteur J. ROLLET, dont les travaux expérimentaux sont bien connus, nous avons, à notre tour, essayé sur le lapin la réalisation des lésions rétinien-

Notre hypothèse de travail a été en quelque sorte classique. Nous n'avons pas laissé d'être frappé comme tout le monde de la coïncidence fréquente de la néphrite et de la rétinite. Mais nous étions aussi convaincus qu'il n'y avait pas de rapport de cause à effet en-

tre ces deux lésions. La néphrite seule ne saurait réaliser une rétinite.

Est-ce qu'avec un point d'appel, une cause de localisation, la néphrite produira comme le veulent certains, une modification du sang telle qu'apparaîtront alors des lésions rétinienne.

Ce point d'appel serait-ce la stase papillaire ?

N'est-ce pas d'abord un des symptômes de la rétinite ? Ne lui accorde-t-on pas ensuite un rôle dans la genèse des autres altérations de celle-ci ?

DIMISSIANOS nous fournit une ingénieuse méthode de réalisation : *l'injection de paraffine*, liquéfiée autour de 50°, en arrière du globe oculaire.

Quant à la néphrite, divers toxiques s'offrent pour sa production : sublimé, trypaflavine, chromate de potasse, *nitrate d'urane*.

Nous avons choisi pour commencer, ce dernier corps qui servit à MAURIAC et AUBEL au cours de leurs longues séries d'expériences.

Certes, il est difficile de réaliser chez le lapin quelque chose de comparable à ce que l'on observe chez l'homme.

Néanmoins, les lapins intoxiqués chroniquement au nitrate d'urane, sont porteurs, au bout d'un temps relativement long (5-6 mois), de lésions rénales de néphrite scléreuse analogues à celles que l'on observe chez l'homme.

A l'examen anatomo-pathologique, on trouve des lésions électives de l'épithélium rénal avec réaction conjonctive qui peut être intense surtout au niveau des

glomérules. Les lésions cellulaires diffuses prédominent au niveau de l'anse de HENLE (AURIAT).

MAURIAC injectait, au début, 0 gr. 007 de nitrate d'urane par semaine ; après 3 ou 4 piqûres, l'animal ainsi préparé pouvait supporter des injections quotidiennes de la même quantité de nitrate d'urane, pendant de longs mois.

Mais dans les mains de Marcel GARNIER, SCHULLMANN et MAREK, des doses de cet ordre : 0 gr. 003 par kilog, déterminèrent des *néphrites rapidement mortelles*, voire même avec 0 gr. 001 par kilog.

THIERS nous confia avoir eu des accidents avec des doses encore plus faibles. Les femelles supporteraient mieux que les mâles.

Nous fîmes donc préparer une solution de nitrate d'urane à 1/2000°, en ampoules de 2 cc., résolus à opérer à doses progressives, malgré les faits d'*accoutumance* publiés par les auteurs précités.

Cela nous permit d'éviter les intoxications trop brutales. Chez notre lapin n° 4, l'albuminurie apparut ainsi un mois et demi après le début des injections que nous avons pratiquées au rythme suivant : les deux premières semaines, 0 gr. 002 par semaine, puis tous les deux jours : 0 gr. 002 ; au bout d'un mois, 0,004, puis 0,005 et 0,006 par kilog, toujours par injection tous les deux jours. Elle se maintint deux mois.

L'apparition de l'albuminurie avait été précédée d'un amaigrissement notable.

En revanche, notre lapin n° 1 se montra pendant 3 mois absolument réfractaire au nitrate d'urane.

Nous lui fîmes une injection sous-cutanée de 4 cgrs.

de trypaflavine. Cinq jours après il eut une hématurie importante, tandis qu'un gros disque d'albumine apparaissait dans ses urines.

Malheureusement, deux jours après, il mourait.

La gonacrine nous avait donné chez notre lapin n° 3 une évolution moins brutale. Mis en expérience en février 1931, cet animal reçut une injection par semaine de 5 cgr. de gonacrine (la première injection n'avait été que de 2 cgr.). L'amaigrissement apparut en avril précédant de quelques jours une hématurie avec grosse albuminurie, qui se maintint jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant un mois.

En somme, dans 3 cas sur 5, nous eûmes la certitude d'avoir obtenu une néphrite.

L'injection rétro-bulbaire de 2 cc. de paraffine liquéfiée selon la technique de DIMISSIANOS nous donne les résultats suivants :

Le premier animal mis en expérience vit la paraffine filer en avant sous la conjonctive bulbaire, la traverser en partie pour venir se coaguler dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. D'où ulcère cornéen, nécessitant à deux reprises une blépharorrhaphie. Guérison complète. Pas de modifications papillaires.

Il faut dire que l'appréciation de celles-ci chez le lapin est fort délicate. Son fond d'œil, relativement très facile à examiner, décrit par HIS en 1880, diffère de celui de l'homme par la profondeur anormale, en puits, de son excavation papillaire ; celle-ci est plus étroite, au niveau de la papille optique, qui apparaît comme une couronne généralement un peu plus sombre, que vers son milieu où elle est renflée en mar-

nite. On perd ainsi, à moins d'artifices d'ophtalmoscopie, les vaisseaux dans leur trajet dans l'excavation.

De plus, les fibres nerveuses issues du nerf optique gardent leur gaine de myéline sur un large parcours à la surface de la rétine où elles dessinent de chaque côté du trou papillaire deux grandes ailes miroitantes, nacrées.

Notre deuxième animal mourut dans la nuit qui suivit immédiatement son injection, probablement à la suite d'une fausse route, la paraffine ayant dû filer par le canal optique vers les espaces arachnoïdiens.

Enfin, notre troisième lapin reçut son injection de paraffine le 23 février 1931.

Examiné aussitôt après l'injection, on vit se produire une dilatation marquée des veines papillaires, avec des tortuosités très nettes. « La veine semble monter en lacets du fond de l'excavation ». La papille se congestionne.

Le lendemain, la couronne papillaire paraît nettement surélevée ; l'excavation a diminué de profondeur et surtout de largeur ; le déplacement parallaxique ne donne qu'une déformation insignifiante ; les fibres à myéline apparaissent moins nettes et brillantes, comme noyées dans un léger brouillard. Contraste frappant avec le fond d'œil opposé.

Peu à peu, ces phénomènes rentreront dans l'ordre. Seule persistera longtemps la dilatation veineuse.

Le 2 mars, on injecte de nouveau le premier lapin dont l'œil est guéri et un quatrième animal ; chez tous les deux, on obtient des lésions absolument superposables à celles que nous venons de décrire.

Il est à noter que nous n'avons pas obtenu comme DIMISSIANOS, d'hémorragies.

L'association de la néphrite à l'urane et de la stase papillaire d'origine orbitaire, observée pendant deux mois, a été impuissante pendant ce laps de temps à produire les lésions de la rétinite ; même échec avec la gonacrine.

Nous avons essayé sur un dernier lapin, qui fut d'ailleurs présenté à la Société d'Ophtalmologie de Lyon par J. ROLLET et Mlle BUSSY, de provoquer une hypotension intra-oculaire par des *ponctions réitérées de la chambre antérieure*.

Ces ponctions, suivies malencontreusement d'une piqure légère du cristallin, donnèrent une cataracte traumatique qui nous força à interrompre là cette série d'expériences.

Il eut été intéressant de rendre ces animaux azotémiques, ce qui est difficile, car ils sont herbivores. On aurait pu tourner la difficulté en leur faisant ingérer de l'urée, mais il faut pour cela des cages appropriées.

COLLEVATTI a réussi à provoquer expérimentalement de l'azotémie chez le chien par la néphrectomie seule ou associée à des injections d'urée. Il a pu observer ces animaux longtemps sans constater aucune lésion oculaire.

Des horizons nouveaux s'ouvrent aujourd'hui pour les chercheurs. La destruction du système formé par le nerf de HERING ou nerf carotidien et le nerf de CYON, provoque, pratiquée en plusieurs temps, chez le lapin, une élévation durable de la pression artérielle, facteur constant dans les altérations rétiniennes.

C'est vers sa réalisation et sans perdre de vue la grande sensibilité du fond d'œil que doivent se tourner les efforts. Peut-être y trouvera-t-on un jour la solution du problème pathogénique qui nous préoccupe.

CHAPITRE VI

Pathogénie

Comment se fait-il que, parmi tant d'hypertendus, tant de néphritiques, une partie seulement fasse des lésions rétiniennes ? Telle est la question difficile à résoudre que se posent depuis 65 ans les ophtalmologistes.

Mais tandis qu'ils cherchent la cause intime de leur apparition, les médecins, de leur côté, s'attaquent au problème des relations des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle.

Certes, nous entrons là dans un domaine épineux, mais nous nous efforcerons, dans notre course à travers les idées, de ne pas perdre de vue les notions solides que nous fournit la clinique.

Elles vont d'ailleurs nous servir de guide dans cette étude délicate.

Les premières conceptions

Elles pourraient presque prendre place dans les grands cadres que nous allons envisager. Mais, à vrai dire, elles sont difficiles à classer. Pour parler un langage mathématique, le problème a trop d'inconnues.

Mais elles doivent être prises en considération, ne serait-ce que pour nous forcer à la modestie, car elles posaient déjà le problème pathogénique avec la plus grande netteté.

Donc, les premières descriptions venaient à peine de prendre corps que déjà s'amorçaient dans toute l'incertitude, l'inconsistance des notions physiologiques d'alors, d'audacieuses conceptions, nous n'osons pas dire théories, pathogéniques.

Bien entendu, au premier rang le grand ophtalmologiste allemand, von GRAEFE, dans un raccourci saisissant, soulignait au cours d'une leçon clinique faite au dispensaire de WECKER, à Paris, en 1863, le rôle primordial de *la présence de l'urée en excès dans le sang*.

Il admettait que « l'excès de tension déterminé dans le système aortique par l'altération du sang » pouvait jouer aussi un rôle, mais accessoire.

En face de lui, DE WECKER dresse une conception presque opposée. Pour lui, ce sont les *lésions artérielles* qui constituent les facteurs pathogéniques immédiats. Peut-être même soupçonne-t-il l'indépendance de la rétinite, car voici ses propres paroles : « A l'époque où l'excrétion urinaire s'entrave de plus en plus,

consécutivement à l'atrophie du tissu rénal, les troubles de la circulation générale s'accroissent, la tension vasculaire du système artériel augmente, et c'est à ces phénomènes ainsi qu'aux altérations morbides concomitantes des vaisseaux que nous attribuons la *coïncidence* de la rétinite avec la néphrite ».

Que manque-t-il à ces théories pour qu'elles deviennent les savants échafaudages pathogéniques que nous allons bientôt discuter ? Simplement les arguments précis, souvent mesurables, que vont leur apporter toutes les disciplines scientifiques que, peu à peu, la médecine gagne à sa cause.

Les théories rénales

Cliniquement, c'est la coïncidence de l'albuminurie, signe de néphrite, avec la rétinite, qui frappa la première les observateurs.

De là à dire : la néphrite est la cause de la rétinite, il n'y avait qu'un pas et ce pas fut vite franchi.

On s'inquiéta surtout pendant un temps de savoir quelle variété de néphrite s'accompagne le plus souvent de lésions rétiniennes, ce qui entraîna West à distinguer « une *forme dégénérative* avec hémorragies, taches blanches, artères en fil d'argent, associée aux reins granulés et dont l'origine serait mécanique, progressive et une *forme exsudative* dont les signes seraient ceux de toutes les névro-rétinites aiguës et très étendus, associée à la néphrite parenchymateuse

et relevant d'une cause toxique, par suite susceptible de guérir ».

Pour KÆNIG, plus précis, les hémorragies surtout artérielles dominant avec rétrécissement du calibre des artères (GOWERS), oblitération par place ou complète des vaisseaux dans la néphrite interstitielle, et, au contraire, hémorragies veineuses, œdème particulier de la rétine, taches blanches dans la néphrite épithéliale (1891).

Les observations de rétinites sans albuminurie n'ébranlent pas les partisans de l'étroite dépendance de la rétinite par rapport à l'affection rénale ; mais au contraire, celle-là devient un symptôme de bien plus de valeur puisqu'il peut annoncer l'apparition de l'albuminurie. La rétinite cessera d'être albuminurique pour devenir *néphrétique* (DE WECKER), *brightique*, *rénale* (ABADIE).

On en arrive très vite à se demander par quel mécanisme le rein lésé peut agir sur la rétine pour y provoquer l'apparition de telles lésions.

On connaît mal ou incomplètement le rôle de cette glande importante dans l'économie, mais on sait depuis longtemps que ses fonctions principales sont d'excréter les substances nocives pour l'organisme contenues dans le sang.

L'idée d'attribuer à ces substances, pour la plupart mal connues, la rétinite, appartient à DE GRAEFE.

« Par suite de la néphrite, le sang altéré contiendrait des substances qui agiraient sur les vaisseaux et les tissus pour déterminer des lésions », nous dit, après lui, LEBER.

TROUSSEAU rattache encore la rétinite à la rétention de produits de désassimilation par l'organisme et en fait une *rétinite urémique*.

WEEKS explique par l'altération du sang le fait que les symptômes rénaux précèdent les symptômes oculaires dans l'albuminurie de la grossesse, de la scarlatine, de la diphtérie, des néphrites avec anasarque.

JACKSON (1902) se borne à constater que les lésions rétiniennes apparaissent quand l'équilibre est rompu entre la pression du sang et les matières à éliminer.

STRIKER (1909) pense que les yeux sont atteints en raison de la *dyscrasie*, de la rétention d'urée et des autres substances à éliminer.

Enfin, en 1905, WIDAL montre avec précision tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de la rétention de l'urée dans le mal de Bright.

Remaniant profondément les vieilles conceptions physio-pathologiques en matière de néphrites et démembrant la « grande urémie », il dégage les *grands syndromes* auxquels s'attachera désormais son nom.

RÔLE DE LA RÉTENTION AZOTÉE

Le 22 avril 1910, en collaboration avec MORAX et A. WEILL, WIDAL publiait un mémoire portant sur 17 malades atteints de rétinite albuminurique. Chez 11 d'entre eux, la rétention uréique dépassait 2 grammes ; chez 4, elle était entre 0 gr. 96 et 1 gr. 67 ; chez 2, entre 0 gr. 50 et 1 gramme.

Il en tirait les conclusions suivantes : « La constance de la *rétention azotée* chez ces 17 malades autorise à

penser que la rétinite dite albuminurique est au moins dans la grande majorité des cas, une *rétinite azotémique*. Cette constatation donne la clef de la gravité du pronostic que tous les auteurs assignent à cette lésion oculaire ».

Il soulignait le fait que par azotémie, il entendait non seulement la rétention de l'urée, mais encore de la *série des déchets azotés vers l'urée*.

Dans une statistique ultérieure portant sur 54 malades, WIDAL montre les relations étroites qui unissent la lésion rétinienne à l'azotémie.

Parfois symptôme révélateur de la néphrite ou symptôme révélateur de l'azotémie, la rétinite fut aussi constatée chez des néphritiques azotémiques connus.

N'a-t-elle pas, de ce fait, une importance sémiologique considérable. Etant donné la valeur pronostique de l'azotémie, le dépistage précoce de celle-ci à l'aide de l'examen du fond d'œil n'est-il pas du plus haut intérêt ?

Malheureusement pour la théorie de WIDAL, de nombreuses observations de rétinites typiques sans rétention azotée sont aujourd'hui publiées. Nous-même, apportons neuf observations inédites, recueillies récemment dans quelques services des hôpitaux de Lyon.

Aussi sommes-nous étonné aujourd'hui de la conclusion de ROCHON-DUVIGNEAUD dans son rapport de 1912 :

« C'est à un certain ordre d'insuffisance rénale, à la rétention azotée ou à quelque chose qui lui est intime-

ment associé, qu'est subordonnée la rétinite et non pas à un certain état du rein, le petit rein contracté qui n'est en cause que comme le substratum habituel de l'azotémie ».

Il faut reconnaître que WIDAL lui-même n'a jamais dit que la présence d'un excès d'urée dans le sang provoque la rétinite. Néanmoins, en liant cliniquement rétention azotée et rétinite type albuminurique, en décrivant un *œil azotémique*, il a poussé un peu trop loin son souci de schématisation.

Cette notion du rôle de la rétention azotée ne saurait expliquer l'apparition de rétinites en dehors de sa constatation. Elle reste également impuissante devant les observations de *pseudo-rétinites*.

Sur le terrain expérimental, COLLEVATTI ayant provoqué de l'azotémie chez le chien par différents moyens : néphrectomie seule ou associée à des injections d'urée ou d'autres substances, conclut de ses expériences que la présence d'une grande quantité d'urée dans le sang, même pendant une longue période, n'est pas suffisante pour déterminer des symptômes généraux graves et en particulier des symptômes oculaires.

RÔLE DE L'HYPERTENSION

Dans le cadre de l'insuffisance fonctionnelle du rein, il y aurait donc lieu, à côté de l'urée, de tenir compte d'autres facteurs. Ce fut sans doute l'opinion de CHAUFFARD, partisan lui aussi du rôle de base du rein dans la pathogénie des rétinites albuminuriques lorsqu'il attira l'attention en 1912 sur l'*hypercholes-*

térinémie fréquente chez les brightiques graves et chroniques. Des études de LAÜBER et ADAMÜK, des siennes propres sur la nature histo-chimique des plaques blanches rétiniennes, il crut pouvoir affirmer leur nature cholestérinique.

Nous avons vu que les deux faits ont été mis en doute par MAWAS et par GAUDISSERT.

Mais la théorie émise sur ces bases fragiles, par CHAUFFARD, est trop complète, trop séduisante pour ne pas s'y attarder un peu.

Il a constaté que l'hypercholestérinémie et l'azotémie sont en rapport inverse, mais ne sont-elles pas les témoins de processus physiologiques inverses : « l'azotémie décelant les progrès de l'auto-intoxication, alors que l'hypercholestérinémie doit être envisagée comme un mode de défense et de protection *antitoxique* de l'organisme ».

L'excès de cholestérine dans le sérum ne peut-il intervenir comme cause de dépôt cholestérinique ?

Et il schématise ainsi l'enchaînement des faits : « hypercholestérinémie, troubles circulatoires rétiens, congestifs, exsudatifs ou œdémateux, souvent avec hypertension céphalo-rachidienne ; au niveau de l'exsudat, fixation par adsorption d'éthers de la cholestérine, et peut-être de lipoides complexes d'origine sérique. En y adjoignant, suivant les cas, les hémorragies par artério-sclérose et hypertension artérielle, on aura ainsi reconstitué le syndrome complet des rétinites albuminuriques et expliqué l'apparence ophtalmoscopique si spéciale des exsudats rétiens ».

Il pousse beaucoup plus loin l'analyse en essayant

de déterminer la cause qui régit l'hypercholestérimie et les troubles circulatoires des brightiques. S'appuyant sur l'existence d'adénomes surrénaux, de l'*hyperépinéphrie* de L. BERNARD et BIGARD, dans les néphrites scléreuses, sur les expériences de DARRÉ qui a pu créer des modifications histologiques et chimiques des glandes surrénales consécutives à des lésions du rein, il fait jouer dans la pathogénie et l'évolution de la rétinite deux facteurs prépondérants : d'une part, l'hyperépinéphrie, de l'autre, l'imperméabilité rénale progressive.

« Tandis que la première joue le rôle de défense organique, de réaction protectrice, la seconde ne peut avoir que des effets nocifs.

L'une donne leur caractère, leur cachet aux lésions rétiniennes ; l'autre nous en donne le pronostic. »

ROLE DE LA RÉTENTION CHLORURÉE

Les néphrites chlorurémiques, les néphrites qui s'accompagnent d'œdème et d'anasarque ne sont pas celles qui donnent des lésions du fond. Nous croyons que WIDAL, en décrivant un *œil chlorurémique*, dont ONFRAY reconnaît l'existence, a poussé un peu loin son souci de schématisation. Le type de la rétinite n'est pas fonction du type de la néphrite.

Le taux des chlorures dans le sang ou mieux la chlorhydrie tissulaire joueraient pour AMBARD un rôle très important.

Faut-il admettre comme BLUM et GRABAR l'ont établi dans l'urémie pure une *chloropexie*, particulière-

ment nette pour la substance cérébrale grise, encore prononcée pour la substance blanche ? En un mot, y a-t-il *rétenction chlorée locale* au niveau des centres nerveux ? La question posée par J. ROLLET et PAUFFIQUE, appuyée sur la constatation de faits de cet ordre dans l'urémie convulsive, accompagnée parfois de rétinite, et cités dans sa thèse par THIERS, n'a pas reçu de solution définitive.

Il ne semble pas que le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien subisse de notables modifications. En admettant qu'elles existent, elles seraient vraisemblablement parallèles à celles de la chlorémie ou de la natrémie.

L'hypochlorémie serait le fait des urémiques avec albuminurie (AMBARD).

Quant au *rapport chloré érythro-plasmatique* menacé dans son équilibre par toutes les causes susceptibles de faire varier l'équilibre acide-base du sang (THIERS), il ne nous paraît pas susceptible de jeter une vive lumière sur le problème qui nous préoccupe.

Nous regrettons néanmoins de n'avoir pu l'étudier chez nos malades, beaucoup trop dispersés.

Il ne semble donc pas établi que le chlorure de sodium soit l'agent principal d'apparition de la rétinite.

Mais il est possible, si l'on en croit les intéressants travaux d'ALLEN et SHERILL sur l'influence du régime déchloruré sur l'hypertension artérielle et la rétinite, que la rétenction chlorurée vienne donner à d'autres facteurs plus importants son appui (BLUM).

Les auteurs que nous venons de citer nous accordent d'ailleurs que le chlorure de sodium n'interviendrait

que comme facteur d'hypertension artérielle, conséquence elle-même de lésions vasculaires d'origine infectieuse ou toxique. Si un jour le rôle hypertensif du chlorure de sodium était indubitablement prouvé, nous serions absolument d'accord pour considérer la rétinite comme la manifestation locale de lésions vasculaires généralisées dont le chlorure de sodium deviendrait un facteur pathogénique important.

Les théories vasculaires

Contemporaines des théories rénales dans leurs origines, elles font jouer le rôle essentiel, primordial et primitif aux troubles circulatoires rétiniens que ceux-ci soient fonction d'une véritable altération vasculaire ou simplement d'un trouble fonctionnel.

RÔLE DES LÉSIONS VASCULAIRES

Les travaux anatomo-pathologiques, surtout ceux de l'Ecole allemande, avec BACH, WAGENMANN, le Duc Charles-Théodore DE BAVIÈRE, VON MICHEL, GREEF, le Russe EWETSKY, ont montré, depuis la fin du siècle dernier, l'existence fréquente dans la rétinite albuminurique de *lésions vasculaires*.

Pour ces auteurs, la rétinite serait la conséquence de lésions de l'arbre vasculaire rétinien, dépendant elles-mêmes d'une maladie générale du système artériel ou bien d'une cause supérieure qui atteindrait

d'une part les vaisseaux du rein, de l'autre ceux de la rétine.

Ces idées ne demeurent d'ailleurs pas confinées outre-Rhin. DELALANDE montre à l'occasion de trois observations fort détaillées l'influence prédominante de l'artério-sclérose dans la rétinite.

PARISOTTI, dans la thèse de son élève MOGLIE, croit pouvoir expliquer par le rôle primaire des lésions vasculaires tous les phénomènes qui se passent soit au niveau de la rétine, soit au niveau du rein :

« Il y aurait sclérose artérielle généralisée avec perméabilité anormale des parois veineuses et des capillaires, ayant pour effets, dans la rétine, la transsudation de liquide au sein du tissu, dans le rein, le passage de l'albumine dans les urines ; néphrite et rétinite seraient donc deux affections cliniquement indépendantes quoique fréquemment associées. »

Malheureusement l'existence constante de lésions vasculaires a été mise rapidement en doute par OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD (1903) à la suite de la constatation de l'intégrité à peu près complète, sauf cependant quelques plaques disséminées d'artérite, du système artériel, dans 5 cas de rétinite. Ces auteurs pensèrent alors que ces lésions vasculaires sont contingentes et non en rapport avec les troubles rétinien. ROCHON-DUVIGNEAUD les compare, l'année suivante, aux artériolites des organes chroniquement enflammés, « artérite et phlébite consécutives à des lésions chroniques du tissu. Les artérioles rétinien sont en effet malades dans la zone malade de la rétine tandis que les vaisseaux centraux du nerf optique et

les vaisseaux situés vers la périphérie de la rétine sont très normaux ».

WEEKS, éclectique clinicien, admet cependant que lorsque les symptômes oculaires précèdent ceux du rein, il existe une affection générale constitutionnelle des vaisseaux, surtout des artères et des capillaires.

L'éclat des conceptions physiopathologiques de WIDAL et de son école arrêta un moment les études anatomiques et par suite les théories pathogéniques dont elles pouvaient être la base.

Quelques opinions autorisées vinrent cependant après la guerre apporter un regain d'intérêt à ces théories vers lesquelles nous orientent les constatations ophtalmoscopiques, cliniques et anatomo-pathologiques.

WILBRAND et SAENGER avaient proposé, en 1909, pour désigner la rétinite, le nom d'« *Angiopathica albuminurica retinæ* ».

C'est la même idée qui guide, en 1921, UMBER et RÖSEMBERG lorsque, considérant les altérations vasculaires comme des phénomènes de « *capillarite* » ils reprennent l'expression de « *Rétinite angiopathique* », traduisant une artério-sclérose diffuse, résultat ou origine d'une affection rénale habituellement concomitante.

BEHAN, WAGNER et WILDNER, TÖPPISCH pensent de même, tandis que LO CASCIO émet l'hypothèse de lésions vasculaires invisibles au microscope, modifiant l'imperméabilité des parois des vaisseaux, produites par une action toxique ou l'hypertension.

« Les altérations des artérioles de la rétine, affirme

sans hésitation DE LA FONTAINE VERWEY, sont les causes des altérations rétinienne. »

Nous regrettons de ne pouvoir apporter une preuve nouvelle de leur existence, mais il nous semble logique, lorsqu'elles existent de leur attribuer l'apparition de la rétinite.

LEUR ÉTIOLOGIE

Les lésions vasculaires, essentiellement chroniques, sont le plus souvent le résultat d'infections chroniques et atténuées, d'intoxications lentes (tabac, alcool, etc...).

Parmi les causes susceptibles de favoriser leur apparition, elle-même génératrice d'hémorragies et d'exsudats, ne convient-il pas de penser à la *syphilis*.

On sait avec quelle électricité elle s'attaque à l'arbre vasculaire tout entier. On connaît aussi ses affinités pour la substance nerveuse.

Deux raisons qui militent en faveur de son intervention.

Cliniquement, J. ROLLET et PAUFIQUE l'ont trouvée dans 50 % de leurs observations. Ils ont été les premiers à attirer l'attention sur ces faits qui peuvent avoir une sanction thérapeutique.

Certes on retrouve dans la littérature quelques observations où l'existence de la syphilis acquise ou héréditaire a été mentionnée, mais sans que les auteurs aient jamais pensé à en tirer une conclusion pathogénique... pas même étiologique. Parcourez les traités : vous y rencontrerez à ces chapitres, le satur-

nisme, la rougeole... vous n'y trouverez pas la syphilis, la grande maladie *sclérosante*.

En 1867, ALEXANDER publie une observation de rétinite compliquant une maladie de Bright et une syphilis constitutionnelle.

En 1894, Emile BERGER signale une rétinite syphilitique avec albuminurie. En 1902, ZIMMERMANN cite un cas suivi de guérison.

Nous-même, apportons une observation de cet ordre (obs. I). Il est classique de considérer les artérites des jeunes et des adultes comme d'origine syphilitique, l'athérome étant à peu près exclusivement l'apanage des gens âgés. Ne peut-on rapprocher de cette opinion, ce fait clinique que la rétinite est relativement plus fréquente chez les jeunes.

Quel est le rôle de la syphilis héréditaire, constatée chez des sujets en général très jeunes par MEYER, ONFRAY et MARGERIN ? il est difficile de le dire.

RÔLE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est, nous l'avons vu, le symptôme clinique le plus fréquemment, le plus constamment associé à la rétinite albuminurique.

Toutes nos observations, quel que soit l'âge du sujet, comportent une très haute élévation de la pression artérielle.

Dès 1881, SPENCER WALTON montrait son influence prépondérante dans la genèse des hémorragies rétinienues.

Avant nous, de nombreux auteurs : FOX et BATHOFF,

MANOLESCO, KAHLER et SALLMANN, CHENEY, PANSEGRAU, J. ROLLET et PAUFIQUE, ont insisté avec juste raison sur sa fréquence et son rôle pathogénique dans la rétinite complète.

Nous ne revenons pas sur les controverses qui ont eu pour but de différencier la rétinite hypertensive de la rétinite albuminurique et qui ont eu le mérite de nous montrer qu'il ne semblait y avoir entre elles qu'une différence d'étiologie.

On a discuté à tort ou à raison sur la fréquence de l'« *Œil d'hypertension* » de WIDAL. Un examen systématique et précoce du fond d'œil de tous les hypertendus pourra seul nous éclairer à ce sujet.

Sa pathogénie est, elle, indiscutée. Il nous semble que ce que l'on admet pour la production d'hémorragies rétiniennes peut tout aussi bien entrer dans le mécanisme de formation des exsudats rétiniens. Nous irons même plus loin en disant que là où les éléments figurés du sang ont passé, doit passer ce qui n'en est que le support, le sérum.

L'hypertension artérielle est universellement admise comme la cause des hémorragies rétiniennes. Elle doit entrer pour une grande part dans la genèse des exsudats.

Il nous est logiquement permis de supposer que là où le vaisseau est altéré dans sa paroi, passeront, sous l'influence de la pression artérielle trop grande, tous les éléments du sang ; que là où, au contraire, cette paroi est microscopiquement intacte, pourra seul transsuder le plasma sanguin.

Il nous semble indubitable que l'apparition de la

rétinite soit sous la dépendance immédiate de deux facteurs : tout d'abord les altérations vasculaires lorsqu'elles existent doivent être le *meilleur des points d'appel*, des agents de localisation. Nous en avons exposé plus haut les preuves cliniques. Avec nous se rangent de nombreux auteurs modernes.

En second lieu l'hypertension artérielle, plus fréquente encore et agissant soit directement, soit indirectement par sa propre cause ; peut-être comme le veut Lo CASCIO par des lésions vasculaires invisibles au microscope modifiant l'imperméabilité des vaisseaux.

Nous regrettons de ne pouvoir, à ce propos, faire une petite excursion dans le domaine si intéressant de la pathogénie de l'hypertension artérielle. Question extraordinairement complexe dont nous ne voulons retenir que deux ordres de faits :

Tout d'abord l'existence de relations étroites entre *l'hypertension artérielle et la glande surrénale*. Pour n'en citer que quelques preuves incontestables, rappelons en passant le rôle des hypernéphromes (en l'absence de toute lésion rénale), les expériences et les observations cliniques sanctionnant l'influence hypertensive des injections d'adrénaline ou de l'excitation humorale ou nerveuse de la surrénale.

Ensuite la séduisante théorie de VAQUEZ ramenant l'hypertension artérielle à une altération du *système chromaffine* disséminé en tous les points de l'organisme.

RÔLE DU SYMPATHIQUE
ET DES SUBSTANCES SYMPATHICOTONIQUES

Susceptible, par le mécanisme de la vaso-constriction, de créer en quelque sorte une hypertension locale, le nerf grand sympathique s'est vu confier, il y a quelque trente ans, un rôle dans la genèse de la rétinite brightique, qui serait le résultat d'un trouble réflexe, vasomoteur ou autre. Voici d'ailleurs de curieuses observations :

YVERT observa un malade atteint de rétinite unilatérale et chez lequel l'autopsie démontra la présence d'un rein unique, situé du même côté que la rétinite et en état d'inflammation parenchymateuse.

BRUNET, de son côté, avait vu un œdème localisé au côté droit et coïncidant avec une altération rétinienne du même côté ; tous deux ont rapproché leurs observations de celles que POTAIN avait exposées dans une de ses leçons cliniques et qui se rapportent à cinq cas de contusion du rein avec limitation des symptômes néphrétiques au côté du corps atteint par le traumatisme.

Voici la seule hypothèse en faveur d'un *mécanisme nerveux* dans la genèse de la rétinite albuminurique. Elle se rattache aux théories qui font du nerf grand sympathique ou des substances sympathicotoniques, au premier rang desquelles se trouve l'adrénaline, les facteurs principaux de l'hypertension artérielle.

Par là encore elle se rapproche de l'hyperépiphrie de CHAUFFARD. Associons les deux théories, en dehors de toute participation rénale et cela nous éloi-

gné des hypothèses du grand clinicien et nous trouverions, dans la participation d'un mécanisme nerveux les raisons de la localisation élective des altérations rétiniennes, dont le cachet serait donné par les substances hypersécrétées par les surrénales.

Les surrénales, dont la substance médullaire est embryologiquement émanée de la chaîne du grand sympathique, représenteraient peut-être le point de départ unique de ces troubles polymorphes ?

Nous retrouverions là un de ces exemples de *paralélisme fonctionnel* étroit entre le système nerveux, la substance nerveuse et les glandes à sécrétions internes, admis par beaucoup d'auteurs pour l'hypophyse et le carrefour infundibulo-tubérien ?

RÔLE DE L'ISCHÉMIE ET DU SPASME

VOLHARDT a même considéré la rétinite comme une réaction du tissu rétinien à l'ischémie. Il a élevé ce qui est à nos yeux un simple facteur pathogénique, certes important, au rang d'une théorie : la théorie *ischémique*.

Elle est née de cette idée que la rétinite devait, de par son aspect ophtalmoscopique, de par la nature des lésions qui la constituent, être le résultat d'un trouble circulatoire rétinien. Dans l'impossibilité de rattacher d'une façon absolue ce trouble circulatoire à des altérations vasculaires décelables, VOLHARDT eut l'idée ingénieuse d'invoquer le mécanisme du *spasme* plus ou moins intense et prolongé.

Par sa prolongation, le spasme pourrait réaliser une

artério-sclérose progressive des petits vaisseaux, tandis que phénomène fonctionnel, vital, il pourrait fort bien aussi, après lui, ne pas laisser de traces.

Théorie éclectique, certes, puisqu'elle veut tout expliquer et ne se trouve, si on l'admet, en défaut devant aucun cas : faisant état des fréquentes et indiscutables altérations vasculaires, elle n'est aucunement gênée de l'absence parfois constatée de toute lésion.

On a peine cependant à admettre qu'un phénomène aussi fugace, aussi passager, puisse être la cause de modifications aussi marquées, aussi intenses.

Certes la rétine est une membrane sensible, extrêmement fragile. Emanation du cerveau antérieur, vascularisée par des artères à type terminal, elle doit réagir à la moindre privation de nourriture.

C'est d'ailleurs ce qui se passe lorsque, au cours de certaines amblyopies soudaines, certaines hémianopsies, on ne trouve, et tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ces constatations, qu'une pâleur légère de la rétine, un resserrement du calibre des artères, une modification de la pression artérielle rétinienne. Tous symptômes d'appréciation fort délicate, et disparaissant très rapidement, véritables *éclipses cérébrales*, selon l'expression de M. DONZELOT.

Mais de là à voir dans le spasme, phénomène inappréciable, insaisissable, la cause de la rétinite aux lésions étendues et importantes, la cause même comme le veut VOLHARDT de l'hypertension artérielle, il y a un grand pas que nous hésiterions à franchir.

Quand VOLHARDT a parlé de spasme a-t-il pensé que l'on pourrait un jour lui en demander la cause ?

Ne tombe-t-on pas alors dans un cercle vicieux ?

Le spasme, s'il existe, est-il la cause ou l'effet des altérations indiscutables constatées ?

Autant de questions qui nous paraissent difficilement solubles !

BICHELONNE a bien, en 1904, attribué l'apparition d'une neuro-rétinite albuminurique ayant régressé rapidement à des spasmes vasculaires chez un sujet à système artériel douteux !

SCHIECK, après avoir été l'adversaire de la théorie de VOLHARDT, adopte, en 1921, sa façon de voir, sans nous apporter plus de preuves :

« Le *primum movens* est l'ischémie artérielle à laquelle font suite l'ischémie veineuse, l'œdème et le trouble de la rétine et la dégénérescence graisseuse. L'ischémie artérielle se manifeste d'ailleurs souvent par le rétrécissement des artères ; on voit fréquemment l'étoile maculaire sans aucune insuffisance rénale. Les raisons anatomiques expliquent suffisamment pourquoi, quand la nutrition de la rétine souffre, c'est la macula qui est affectée en première ligne. »

Comme VOLHARDT, le moderne protagoniste de la rétinite angiospastique ou ischémique, brise complètement avec toute dépendance de l'affection oculaire par rapport à l'atteinte, même fonctionnelle, du rein.

Il n'en est pas de même de l'auteur d'un travail sur 500 néphrites de guerre, HORNICKER, qui, s'il invoque l'ischémie artérielle, ne l'admet pas seule.

Ses effets seraient renforcés par l'existence d'un

état pathologique antérieur des vaisseaux, qui cependant ne serait pas indispensable.

Mais surtout il s'éloigne de VOLHARDT et de SCHIECK en mettant l'ischémie sous la dépendance de la forme et du processus pathologique de la néphrite.

Peut-être l'ischémie permettrait-elle d'expliquer les apparences ophtalmoscopiques réunies à tort sous le nom de *pseudo-rétinites*, comme le veulent certains auteurs. Si cela était, on pourrait y voir un excellent argument en faveur de son rôle prépondérant dans la genèse des rétinites type albuminurique.

Loin de nous la pensée de nier l'existence possible du spasme. Cette notion intéressante et répandue sous des formes diverses dans toutes les branches de la pathologie (maladie de RAYNAUD, cécité des diverses intoxications), a d'ailleurs été surtout mise en évidence par les ophtalmologistes en raison de la facilité d'examen, les spasmes oculaires étant les seuls visibles.

AUBARET et SEDAN, en dégagant le syndrome fonctionnel d'*Angor ocularis* ; HORNICKER, en décrivant la *rétinite capillarospastique*, nous apportent encore récemment des faits du plus haut intérêt.

Soulignant l'existence d'une innervation vaso-motrice des capillaires rétiniens (cellule de ROUGET : 1879 ; SCHALY : 1926), rendant physiologiquement possible le spasme, AUBARET et SEDAN en cherchent les causes dans une intervention sympathique ou endocrinienne.

Observant le fond d'œil à la lumière anérythre, par le procédé *endotoscopique* de SCHEERER, HORNICKER

décrit de très fines lésions hémorragiques et exsudatives au niveau du pôle postérieur, en particulier dans la région maculaire, chez des sujets présentant des symptômes vasotoniques, ou des accidents sympathiques : crises d'asthme, entérite spasmodique, urticaire, hémicranie, angor pectoris, claudication intermittente, etc...

Des crises d'angiospasme pourraient donc, d'après cet auteur, provoquer des lésions rétinienne.

Il serait prématuré de donner à ces faits, d'une observation trop délicate, une importance trop absolue. Au surplus, au premier rang des causes susceptibles de les provoquer, AUBARET range l'hypertension artérielle.

AUBARET et SEDAN considèrent que le spasme, s'il peut se rencontrer au cours de la rétinite, ne lui est qu'associé. La rétinite existe avant lui ou lui est simultanée, mais jamais consécutive. Ils insistent avec juste raison sur la nécessité de baser le diagnostic de spasme sur la notion de cécité passagère avec absence de lésion ophtalmoscopique, d'autre part sur l'étiologie.

Et nous trouvons là : hypertension artérielle, maladie de RAYNAUD, hyperexcitabilité sympathique, altérations endocriniennes (thyroïde, ovaires, hypophyse), embolie de l'artère centrale, crises d'épilepsie, intoxication par le plomb, la quinine, le tabac, l'alcool, le salicylate de soude, enfin affections oculaires proprement dites (rétinites, choroïdites, glaucomes) et lésions endonasales, dentaires et sinusiennes.

Nous admettrons donc que le spasme, phénomène d'ordre fonctionnel, exagération d'un processus physiologique, la vaso-constriction, s'il est capable d'engendrer des troubles fonctionnels intenses, est trop fugace pour s'accompagner de lésions ophtalmoscopiques importantes, contrastant ainsi avec ce que l'on observe au cours de la rétinite albuminurique, dont les lésions étendues et multiples ne s'accompagnent le plus souvent que de phénomènes fonctionnels peu prononcés, parfois inexistants.

Rôle de l'hypertension intra-cranienne

Elle se traduit ophtalmoscopiquement par l'œdème de la papille. Pour expliquer ce symptôme, on voulut admettre un œdème particulier du cerveau. C'est peut-être une solution élégante, mais qui manque de preuves cliniques ; sans toutefois manquer d'intérêt, car elle est susceptible d'expliquer cependant les *amauroses subites et transitoires* (WIDAL et VAUCHER, LEMIERRE, VALLERY-RADOT).

SWEN W. LARSSON, KAMPHERSTEIN, V. HIPPEL, REDSLOB, TERRIEN et RENARD, J. ROLLET et PAUFIQUE, H. SCHAEFFER, ont insisté sur le rôle essentiel de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la production de l'œdème papillaire, au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle.

Nous rapportons à ce sujet plusieurs observations intéressantes : coïncidence des deux symptômes (obs. I, II, V, VI), absence des deux symptômes (obs. VIII),

existence d'une hypertension modérée dans un cas où le seul symptôme ophtalmoscopique était un œdème de la papille (obs. XI).

Mais l'observation de beaucoup la plus intéressante est celle, rapportée récemment par J. ROLLET et PAUFIQUE, où nous avons vu disparaître l'œdème papillaire et les autres symptômes de rétinite à la suite de deux ponctions lombaires (obs. II).

Poussant plus loin encore l'analyse, certains auteurs ont émis l'hypothèse du rôle primitif de l'hypertension intracrânienne dans la constitution de toutes les lésions ophtalmoscopiques. LEBER pensait même que le phénomène purement mécanique de l'étranglement de la papille pouvait suffire à expliquer les altérations fundiques de la rétinite néphrétique.

Somme toute, il se passerait, là, un phénomène analogue à celui qui suit la thrombose veineuse. Par suite de la gêne de la circulation de retour il se produirait des extravasations sanguines et humorales dont la disposition concentrique serait expliquée par le siège unique de la compression vasculaire.

Cette hypothèse permettrait d'expliquer les pseudo-rétinites qui se constituent en l'absence de toute hypertension artérielle, mais qui seraient alors en relation avec une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Si une simple compression veineuse suffisait à faire apparaître ces lésions, DIMISSIANOS et nous-même, en réalisant une stase papillaire expérimentale, aurions dû les voir apparaître.

Comment expliquer d'autre part les cas où manque l'œdème papillaire ?

H. SCHÆFFER a l'impression que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien n'agit pas seule. Son auxiliaire serait constitué par les variations de la composition du sérum. Il s'appuie sur les travaux de MESTREZAT qui a montré que le liquide céphalo-rachidien était un dialysat équilibré. Mais précisément il s'agit de savoir quels sont les facteurs physico-chimiques qui régissent cet équilibre.

Indépendamment des relations que semble avoir la tension du liquide céphalo-rachidien avec la tension artérielle, A. POROT a montré qu'elle pouvait être aussi liée à l'élévation de la pression veineuse.

Par quel mécanisme ? il serait prématuré de le dire, en l'absence de notions définitives sur les variations physiologiques de la tension du liquide céphalo-rachidien et leurs causes.

Les phénomènes d'échange se passent au niveau des plexus choroïdes (MONAKOW, FRANZ et GERTZ, PTASZEK), ou des capillaires méningés.

Peut-être interviennent dans ce processus les états de déséquilibre ionique des humeurs.

Il nous semble donc que là encore il ne faut pas tout attribuer à un seul symptôme.

Certes l'hypertension intracrânienne nous apparaît comme un signe de la plus haute importance pathogénique. Susceptible de donner aux altérations fundiques un caractère spécial, tenant sous sa dépendance l'œdème papillaire, elle peut favoriser la stase veineuse et peut-être par elle l'apparition des autres

lésions. Mais il nous semble logique, étant donné son caractère de moyenne grandeur, d'admettre qu'elle est elle-même en partie *sous la dépendance de l'hypertension artérielle*, comme l'ont montré, en 1925, DUMAS et CONDAMIN, et en 1927, CLAUDE et LAMACHE.

Nous savons que ces faits ne sont pas absolus. Mais à côté de l'hypertension générale dans tout le système artériel, on observe, au cours de la rétinite albuminurique, une dissociation entre les tensions artérielles locale et générale, une *hypertension artérielle rétinienne* (BAILLIART, TERRIEN et RENARD ; ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN). La pression diastolique rétinienne dépasse la moitié de la diastolique humérale.

Or la détermination de la pression artérielle rétinienne par la méthode de BAILLIART, en éliminant certaines causes d'erreur faciles à éviter, telles que les variations de position, les réactions émotives et en répétant plusieurs fois la mesure, donne des renseignements du plus haut intérêt sur les variations pathologiques de la circulation encéphalique.

En ce qui concerne la tension du liquide céphalo-rachidien, ses indications peuvent être plus exactes que celles que fournit la manométrie pratiquée au cours de la ponction lombaire dans les cas de cloisonnements arachnoïdiens (DUBAR et LAMACHE).

Malheureusement, c'est une méthode délicate et qui n'est guère utilisée avec fruit que par BAILLIART, donnant encore quelques résultats contradictoires.

Rôle de l'Acidose et de l'Insuffisance hépatique

Nous plaçons volontairement à la fin de cette étude ces notions qui n'ont pu trouver place dans les cadres précédents. Elles ne présentent pas, à notre avis, un intérêt pathogénique en ce qui concerne la rétinite, mais valent tout de même qu'on s'y arrête. Leur intérêt est d'ordre plus général.

En 1909, GILBERT et LEREBoullet montrent la relation possible entre les hémorragies rétiniennes et les affections du foie.

A la veille de la Grande Guerre, au mois d'août 1914, ONFRAY, BALAVOINE et PERRIER, relevant fréquemment la présence de l'azote ammoniacal dans le sang des malades atteints de rétinites et admettant que l'ammoniémie constituait une réaction de défense contre l'acidose, pensaient qu'il y avait lieu de faire intervenir dans la pathogénie des lésions rétiniennes, *l'Insuffisance hépatique*.

Ils ajoutaient que ces états ammoniémiques pouvaient être considérés comme une sorte de trait d'union entre la rétinite diabétique et la rétinite albuminurique.

Les mêmes auteurs signalaient il y a peu de temps un cas de pseudo-rétinite albuminurique sans insuffisance rénale avec insuffisance hépatique.

Nous croyons pouvoir en rapprocher une série de constatations. Tout d'abord chez une de nos malades nous avons vu, à la suite d'ailleurs d'un traitement antisyphilitique par des injections alternatives de

novarsénobenzol et de cyanure de mercure, apparaître et évoluer rapidement une insuffisance hépatique grave.

D'autre part, dans sa thèse soutenue en 1918, PASTEUR VALLERY-RADOT a démontré l'existence de troubles fonctionnels hépatiques dans les néphrites chroniques, se basant sur la concordance de l'épreuve de la phénolsulfonephthaléine avec le dosage de l'urée dans le sang.

CHABANIER et GAMME combattent, en 1927, cette conclusion.

MAURIAC et J.-F. TRAISSAC portent alors la question sur le terrain expérimental et constatent des troubles des fonctions glycogénique et protéique du foie par l'étude de l'hyperglycémie provoquée et du coefficient de MAILLARD sur des lapins rendus néphrétiques chroniques par des injections de nitrate d'urane.

ONFRAY et MARGERIN, à propos d'une pseudo-rétinite albuminurique qu'ils ont suivie pendant longtemps (8 ans), admettent que les précipités blancs de la rétinite stellaire résultent de la présence d'une substance X contenue dans le sérum du fait de l'insuffisance hépatique (1930).

Ils s'appuient sur l'absence d'hyperazotémie et sur les modifications du pH urinaire et du coefficient de FIESSINGER-GUILLAUMIN, dans le sens de l'insuffisance hépatique. Il est vraisemblable que ces cas complexes sont l'exception. Attribuer au foie un rôle pathogénique de cet ordre serait revenir aux vieilles théories toxémiques. Son rôle est prépondérant en ce qui concerne notre métabolisme.

C'est sans doute ce qui incita CHARLIN, LOBO-ONELL et BARRENECHEA à attribuer la rétinite à une intoxication sous la dépendance d'un trouble du métabolisme des substances protéiques ?

Dans une de nos observations (obs. XII), que nous devons à M. le Médecin Commandant MEERSMANN, on relève une diminution importante de la réserve alcaline du sang.

Au surplus, BLUM, SCHMIDT et Mlle LEVY, ayant constaté, à propos de 8 observations, ce signe important d'acidose, n'en tirèrent aucune déduction pathogénique. Il nous serait fort difficile de le faire à leur place.

Au cours de cette étude pathogénique, nous avons vu s'affronter deux grandes conceptions de la rétinite : conséquence et symptôme d'une altération rénale pour les uns, elle dépendrait pour les autres de troubles circulatoires rétinien.

Les symptômes qui traduisent l'atteinte du rein : albuminurie, azotémie, voire hypercholestérinémie, n'accompagnent pas fatalement la rétinite. Cela seul devait incliner à leur refuser tout rôle pathogénique. Seraient-ils constants, on ne voit pas comment expliquer par eux le détail ophtalmoscopique de la lésion rétinienne, sa localisation.

Au contraire, la notion de troubles circulatoires, qu'ils soient la conséquence d'altérations vasculaires, de l'hypertension artérielle, qu'ils agissent ou non

par le mécanisme de l'ischémie, est en parfait accord avec l'aspect clinique de la rétinite. Elle explique la relative banalité de ces lésions rétiniennes, qui peuvent se rencontrer au cours de toutes les affections susceptibles, d'une façon ou de l'autre, de porter atteinte à l'intégrité de l'appareil vasculaire. Elle nous rend compte aussi de leur nature et de leur localisation.

Comment expliquer alors la coïncidence, fréquente tout de même, de la néphrite et de la rétinite.

Nous touchons là, à un grand problème, absolument comparable à celui, encore pendant, des relations de la néphrite et de l'hypertension artérielle.

Le seul fait de l'interdépendance apparente de ces trois affections nous oriente vers l'idée de leur origine commune.

« Il est permis de se demander, écrivait déjà ABADIE en 1882, si le processus qui frappe la rétine ne s'établit pas d'emblée dans cette membrane, d'une façon indépendante de l'état du rein.

« Il s'agirait donc, non pas d'une simple maladie du rein, mais d'une affection plus générale dans laquelle le rein serait frappé lui-même en même temps que d'autres organes. »

Avec notre Maître, M. le Professeur Agrégé DUMAS, qui en a apporté aux Sociétés Médicales des Hôpitaux de Lyon et de Paris des preuves anatomo-cliniques, nous pensons, comme VAQUEZ, AUBERTIN et LAUBRY, que l'hypertension artérielle n'est pas une conséquence de l'insuffisance sécrétoire du rein.

La rétinite ne l'est pas davantage.

Pour nous aussi : « Le Brightisme serait une maladie générale qui associerait en proportions variables l'hypertension artérielle, la lésion rétinienne et l'insuffisance rénale. »

Mais c'est le cas de dire avec SOCRATE : « Soutenir que la réalité est précisément telle que je viens de dire, ne serait pas d'un homme raisonnable. Mais que l'essentiel de ce que je vous dis soit vrai, il convient, je crois, de l'affirmer, et la chose vaut que l'on se risque à y croire. »

En terminant, nous voulons attirer l'attention sur les très intéressants travaux publiés récemment par M. le Professeur FAVRE dans la thèse de son élève, le Docteur LEVRAT.

A la suite de VOLHARDT et de FAHR en Allemagne, d'OBERLING en France, ces auteurs ont décrit une nouvelle variété de lésion rénale qu'ils ont dénommée le *Rein Vasculaire*.

Cette forme particulière de néphrite, constituée par une atteinte élective et primitive des vaisseaux du rein, aurait ceci de caractéristique qu'elle ne s'accompagnerait pas d'insuffisance rénale.

Constitué par un damier de parties saines et de parties malades, le *rein vasculaire* resterait longtemps à la hauteur de sa tâche, même avec des lésions considérables d'atrophie rénale.

Sans vouloir invoquer, comme le faisait ZUR-NEDDEN, une parenté un peu lointaine entre le rein et la rétine, nous ne pouvons manquer d'être déjà frappés par cette discordance entre les lésions anatomiques

et leur traduction clinique ; cette même discordance constituait, en ce qui concerne la rétinite, un des plus solides arguments des adversaires des théories vasculaires.

Nous allons trouver d'autres termes de comparaison. Comme dans la rétinite, les lésions vasculaires atteignent à la fois les artères et les veines. Les altérations artérielles passent par un stade d'hyperplasie, puis par un stade de dégénérescence hyaline des parois. L'artérite reste sèche alors que la phlébite est exsudative.

La veine est entourée d'une véritable gaine inflammatoire avec accumulation des cellules de la série conjonctive et surtout de cellules conjonctives lymphocytiformes.

Ajoutons enfin que les seuls symptômes cliniques qui accompagnent ces lésions sont l'hypertension artérielle avec ou sans albuminurie transitoire.

Les auteurs lyonnais, dans l'ignorance des relations exactes de ces lésions rénales avec l'hypertension, leur refusent fort justement le terme de néphrite.

Il ne nous appartient pas d'entrer dans cette discussion. Nous nous bornons à souligner la similitude de la situation clinique des deux problèmes, celui qui agite la médecine générale, celui qui trouble l'ophtalmologie.

Nous avons signalé l'apparition possible de l'insuffisance hépatique au cours de la rétinite.

Ne serait-elle pas fonction de ces *scléroses hépatiques d'origine vasculaire* sur lesquelles insiste M. le Professeur FAVRE ?

Le *Rein vasculaire* ferait partie d'un complexe plus général où entreraient des altérations vasculaires du foie, du pancréas, du corps thyroïde, du poumon, du myocarde et du cerveau.

A cette liste, nous ajoutons aujourd'hui la *rétine*, au niveau de laquelle ces altérations peuvent être, plus précocement qu'en tout autre organe, vérifiées.

Ainsi se trouverait peut-être constitué le *substratum* anatomique de la *Maladie Hypertensive*, entrevue par notre Maître, M. le Professeur Agrégé DUMAS.

Résultat de l'atteinte globale de l'arbre vasculaire : artères, veines, capillaires, par une cause infectieuse ou toxique, sa traduction clinique essentielle serait l'*hypertension artérielle*, témoin des difficultés de la circulation sanguine.

La rétine et le rein, du fait probablement des conditions spéciales de leur circulation (vascularisation terminale pour la première, système porte artériel pour le second) seraient de tous les organes les plus sensibles et les plus touchés.

Rien d'étonnant non plus à ce que le foie, véritable éponge vasculaire, traduise aussi sa souffrance.

Quant aux autres organes (poumon, cœur et surtout cerveau) ils seraient susceptibles par leur atteinte de dominer, comme nous l'allons voir, le pronostic de ces lésions.

Hypothèses un peu hardies peut-être, sur lesquelles nous regrettons cependant de ne pouvoir insister davantage.

L'examen ophtalmoscopique des hypertendus, surtout à leur début, pratiqué de façon systématique, doit,

en nous apportant une certitude encore plus grande sur le mode d'apparition des lésions du fond d'œil, contribuer à jeter un jour très grand sur ces problèmes complexes, mais passionnants.

CHAPITRE VII

Pronostic - Traitement

Quelque idée que l'on se fasse de la pathogénie de la rétinite brightique, sa constatation n'en reste pas moins du plus *fâcheux pronostic*.

Cette notion clinique est établie depuis longtemps. Elle ressort des travaux de TROUSSEAU, SNELL, OLIVER BELT, JOCQS, GREENWOOD, SNOWBALL, LIBBY, ROCHON-DUVIGNEAUD.

Récemment encore GENET considérait la mort comme à peu près fatale dans les deux premières années.

Toute règle souffre cependant des exceptions : MICHAELSEN suivit un de ses malades pendant quatre ans ; HOLM pendant onze ans ; ROCHON-DUVIGNEAUD signale deux cas de guérison ; nous en apportons une observation (obs. II).

DE GRAEFE et ARGYLL-ROBERTSON en connaissaient la possibilité.

Ce pronostic vital qui prime généralement le pro-

nostic visuel, à l'inverse de ce qui se passe dans la rétinite diabétique, a été lié par WIDAL à l'azotémie.

Il ne faut pas confondre le pronostic de la rétinite avec le pronostic d'un symptôme d'une maladie associée, ce dernier fut-il assez grave pour effacer complètement le premier.

La rétinite a son pronostic propre ; la preuve en est dans ce fait connu depuis longtemps que les néphrites azotémiques avec rétinite sont plus graves que les néphrites azotémiques sans rétinite.

Elle tient cette gravité toute particulière des lésions vasculaires associées, en particulier des altérations des vaisseaux du cerveau.

La fréquence des altérations rétiniennes au cours des embolies et hémorragies cérébrales fut signalée dès 1898 par WILLIAMSON. Inversement, JOCS, LAWSON et SUTHERLAND, ARTIGALAS, WOODRUFF, BONNEAU, BAILLIART apportèrent diverses observations d'accidents cérébraux hémorragiques au cours de la rétinite.

Dans le domaine étiologique, OSTWALT admet que les altérations de la rétinite syphilitique sont les indices prémonitoires de l'artérite cérébrale décrite par HEUBNER.

L'état des vaisseaux rétiniens renseigne, en un mot, de façon très précise sur l'état des vaisseaux cérébraux.

Depuis l'application des dérivatifs sanguins : ventouses sèches ou scarifiées derrière les épaules, ventouse de HEURTELOUP à l'apophyse mastoïde, pédiluves alcalinisés avec des cendres ou acidulés à l'eau

régale, le *traitement* « direct » de la rétinite n'a malheureusement pas fait beaucoup de progrès.

Une seule conquête intéressante, due à l'interprétation actuelle de l'œdème papillaire : la *Ponction Lombaire*. Il ne faut pas attendre d'elle la guérison de la rétinite, la *restitutio ad integrum*, mais elle peut atténuer, sinon faire disparaître, l'œdème papillaire et par lui les autres symptômes. Nous apportons à ce sujet une observation des plus intéressantes (obs. II), où la guérison semble avoir été obtenue à la suite de deux ponctions lombaires.

Que, dans certains cas, la thérapeutique, s'adressant au syndrome associé, favorise l'évolution de la rétinite, le fait est possible et admissible, ces affections s'influençant mutuellement.

Nous ne pouvons entrer dans l'étude de la thérapeutique des néphrites. Nous ne citerons donc, pour terminer, que deux ordres d'observations : celles de BONNEAU montrant l'influence favorable du *régime hypoazoté* d'ACHARD et PAISSEAU dans certains cas ; celles d'ALLEN et SHERILL, qui auraient obtenu quelques succès grâce à la *déchloruration*.

CHAPITRE VIII

Observations cliniques

Chaque malade est pour le vrai clinicien une expérience instituée par la nature.

Paul BOURGET.

Nous apportons douze observations inédites de rétinites brightiques recueillies en un an dans plusieurs services hospitaliers lyonnais. Nous avons repris, sur leur désir, les cinq observations de « rétinite sans azotémie » publiées en 1930, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, par MM. J. ROLLET et PAUFIQUE. Trois cas intéressants ont été relevés, dans la thèse de BONNEAU, publiée sous le signe de l'azotémie.

Notre observation XXI est enfin un témoignage net des difficultés du diagnostic ophtalmoscopique.

OBSERVATION I (*Inédite*)

(Professeur ROLLET)

Néphrite scarlatineuse avec B.W. légèrement positif. Triade ophtalmoscopique. Hypertension artérielle et du liquide céphalo-rachidien; albuminurie; pas d'azotémie ni de modifications de la constante d'AMBARD. Urémie terminale.

Juliette C..., née C..., 31 ans, entre dans le service du Professeur ROLLET pour baisse visuelle le 8 octobre 1930. Début en juin, œdèmes paramalléolaires les soirs, dyspnée d'effort, céphalées, pas d'albuminurie.

Néphrite scarlatineuse à l'âge de 9 ans et demi.

A l'entrée : O. D. v. = 1/10 ; O. G. v. = 1/6.

Fond d'œil : œdème de la papille, gros placards d'exsudats blanchâtres le long des vaisseaux rétiens, avec de toutes petites hémorragies ; lésions plus marquées à droite.

Urée sanguine : 0 gr. 20 0/00. B.W. légèrement positif dans le sang.

Ponction lombaire : Tension du L.C.R. = 34. Liquide clair. Après prélèvement de 4 cc. de liquide, tension abaissée à 18. Albuminorachie : 0 gr. 60 0/00 ; moins d'un élément figuré par mm³. Nombreux globules rouges. B.W. légèrement positif.

Urines : Diurèse : 1 l. 750. Pas de sucre ; albumine : 1 gr. 20 0/00, 2 gr. 10 par 24 heures ; urée : 11 gr. 25 0/00, 19 gr. 68 par 24 heures ; chlorures : 5 gr. 26 0/00, 9 gr. 20 par 24 heures.

Constante d'AMBARD : Poids de la malade, 59 kgs 200 ; urée, 12 gr. 41 0/00 ; diurèse, 150 cc. pour 2 heures, soit 1.800 cc. pour 24 heures ; débit uréïque : 22 gr. 33 ; urée du sang, 0 gr. 20 0/00.

$$K = 0,053$$

Réflexes tendineux vifs. Réflexes pupillaires normaux.

18 octobre. — *Ponction lombaire* : Tension du L.C.R. = 39. Liquide clair. Après prélèvement de 4 cc. de liquide, tension abaissée à 15. Albumine, 0 gr.30 0/00; sucre, normal ; 2 lymphocytes par mm³ ; assez nombreux globules rouges. B.W. négatif.

20 octobre. — *Ex. ophtalmoscopique* : On note en plus la dilatation marquée des veines papillaires. Le bord nasal de la papille est invisible, masqué par l'œdème. A gauche, rétinite maculaire en quart d'étoile.

22 octobre. — O. D. v. = 1/10, O. G. v. = 1/4.

Ex. ophtalmoscopique : A droite, petite hémorragie prépapillaire. Etat stationnaire des autres lésions.

23 octobre. — A reçu 8 injections de cyanure de mercure, une de novarsénobenzol. B.W. négatif dans le sang.

Recherche de l'Indicanémie négative (D^r THIERS).

8 novembre. — La malade quitte le service légèrement améliorée, mais les céphalées reprennent, suivies de nausées ; fatigabilité intense ; anorexie.

T.A. = 25 1/2. Albuminurie importante. Stomatite mercurielle. O. D. v. = 1/20, O. G. v. = 1/6.

Ponction lombaire : Tension du L.C.R. = 37. Après extraction de 15 cc. de liquide, abaissée à 20.

13 novembre. — Epistaxis abondante soulage céphalées. Grande asthénie.

T.A. = 22/16. Urée sanguine, 1 gr. 10 0/00. Chlorures du sang, 4 gr. 68 0/00.

Examen ophtalmoscopique : Gros placards hémorragiques, d'un quart de diamètre papillaire, s'étalant un peu partout sur les veines dilatées. Œdème papillaire considérable, rosé ; placards exsudatifs très nombreux. A gauche, la plaque maculaire a perdu de sa netteté.

OBSERVATION II

(Professeur ROLLET, Professeur FROMENT)

Blessure de guerre. Etat comitial. Hypertension artérielle et du L.C.R. ; albuminurie transitoire ; PAS D'AZOTÉMIE. Triade ophtalmoscopique. Guérison.

Gaston P..., 34 ans.

Hospitalisé dans le service de M. le Professeur FROMENT à l'Hôtel-Dieu (salle H. Sabran).

Blessé à la tête le 2 août 1917, à Montigny, et trépané aussitôt, il reste un mois paralysé.

Il prend des crises épileptiques jacksoniennes, débutant dans le membre paralysé (membre supérieur droit), mais se généralisant assez vite et entraînant une perte de connaissance sans émission d'urines et de matières, avec cependant des morsures de la langue et une salivation intense. Assez longue, cette perte de connaissance, parfois nocturne, parfois diurne, n'entraîne jamais d'accidents graves.

Par ailleurs, tendances vertigineuses ; céphalées persistantes, vives, tenaces, frontales, surtout diurnes ; bourdonnements d'oreille. Nombreuses épistaxis parfois abondantes. Pas de nausées, pas de vomissements, pas d'œdème malléolaire, même après la fatigue. Boulimie, polydipsie.

Légère pollakiurie : 5 à 6 fois par jour ; ne peut uriner que debout. Ne se lève pas la nuit ; urines claires, abondantes. Pas d'albumine. Pas de maladies vénériennes.

Le 3 mars 1930, baisse de l'acuité visuelle : O. D. v. = $1/3$; O. G. v. = $1/2$.

Ex. ophtalmoscopique : Rétinite albuminurique typique avec œdème papillaire, petites hémorragies et surtout de gros placards blanchâtres le long des vaisseaux papillaires.

Tension artérielle : 24/15.

Urée sanguine : 0 gr. 30 0/00.

Ponction lombaire : Tension = 35 au manomètre de CLAUDE. Liquide normal ; on en retire 15 à 20 cc.

Le 18 mars. — Grosse diminution des signes ophtalmoscopiques. Amélioration de l'état général et des céphalées sous l'influence du gardénal à hautes doses et de deux ponctions lombaires.

Deux mois après, disparition complète de la rétinite. O. D. G. v. = 1.

Sept mois après, en octobre 1930, le malade revient dans le service du Professeur FROMENT. T. A. = 28/16. Urée sanguine, 0 gr. 178 0/00. Pas d'albuminurie. O. D. G. v. = 1. Examen ophtalmoscopique négatif.

OBSERVATION III (*Inédite*)

(Professeur ROLLET, Professeur FAVRE)

Triade ophtalmoscopique. Hypertension artérielle ; albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE.

Pierre C..., 53 ans.

Entre en janvier 1930 dans le service de M. le Professeur FAVRE pour essoufflement et perte des forces.

Essoufflement consécutif à des poussées de bronchite (1914-15-21). Diminution progressive de la vue, sans scotome défini depuis plusieurs années. Dyspnée d'effort. Douleurs brusques dans les membres inférieurs. Mictions fréquentes.

A l'examen : Bronchite chronique avec emphysème. Rien au cœur. Tension artérielle = 17/10. Pas d'œdème des membres inférieurs. Abolition des réflexes rotulien et achilléen à gauche ? Gros foie, non hypertrophié ; pas d'ascite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Urines : petit disque d'albumine, pas de sucre.

27 novembre 1930. — La dyspnée est allée en augmentant. Depuis 3 mois, crises nocturnes de dyspnée paroxystique, asphyxique se terminant parfois par une quinte de toux, suivie ou non d'expectoration qui soulage le malade : crachats blancs, spumeux, parfois roses vifs. En somme crises larvées d'œdème pulmonaire. Signes de subasystolie droite : dilatation des jugulaires, gros foie débordant de 4 travers de doigts, œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Diminution notable de la vue avec héméralopie : sensation de brouillard devant les yeux depuis six mois. Perd parfois ses urines après une quinte de toux.

Au cœur : la pointe bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Galop. 1^{er} bruit un peu clango-reux à la base. Pouls à 120. Tension artérielle (GALLAVARDIN) = 25/15.

Urines rares et foncées : gros disque d'albumine. Réflexes pupillaires obtenus, réflexes rotuliens et achilléens également.

En résumé : syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, depuis un an, et début d'insuffisance ventriculaire droite.

3 décembre 1930. — Gros disque d'albumine. T.A., au GALLAVARDIN, = 23/14. Le malade donne l'impression d'être un rénal qui a fait récemment une crise d'insuffisance cardiaque attestée par un galop (P^r FAVRE). Foie sensible et un peu gros. Les poumons présentent quelques signes de sclérose discrète avec bronchite ronflante. Les urines contiennent de l'albumine même après le traitement digitalique. Urée sanguine, 0 gr. 35 par litre. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

22 décembre 1930. — *Examen ophtalmoscopique* : Le fond de l'œil est recouvert de nombreuses hémorragies groupées le long des vaisseaux. Les unes plus anciennes, les autres récentes. Les bords papillaires sont blancs et présentent un aspect post-œdémateux. Quelques exsu-

dat's maculaires. En somme, aspect de rétinite albuminurique. O. D. v. = 1/10, O. G. v. = 1/6.

L'albuminurie persiste, importante. Le malade quitte le service après avoir refusé la ponction lombaire.

OBSERVATION IV (*Inédite*)
(Professeur ROLLET, Docteur ROUBIER)

Œdème papillaire. Hypertension artérielle ; albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE. B. W. très positif.

Mme Ch..., 47 ans, entre le 2 octobre 1931, dans le service du Docteur ROUBIER, à l'Hôtel-Dieu, pour dyspnée d'effort. A eu, il y a 3 ans, une congestion pulmonaire droite, sans urémie avec T.A. = 23 et B.W. positif bien qu'elle nie la spécificité. Depuis un an, saignées répétées. Hémorragie rétinienne droite. En 1929, traitements antisypilitiques (novarsénobenzol, Quinby, cyanure de mercure). Depuis trois semaines, nouveaux troubles fonctionnels. T.A. abaissée par saignées de 25 à 19.

Examen clinique (D^r ROUBIER) : Néphrite chronique hypertensive : en raison de l'albumine, de l'hypertension très marquée = 20/13 et de l'hypertrophie cardiaque (pointe dans le 7^e espace, très déviée) souffle systolique fonctionnel de la région apexienne. Clangor aortique. Petit épanchement pleural séro-fibrineux de la base droite, vérifié par ponction. Râles bronchitiques à la base gauche. Gros foie, grosse rate. Réflexes achilléens abolis, rotuliens faibles, pupillaires obtenus. Inégalité pupillaire.

3 octobre. — B.W. très positif dans le sang ; urée sanguine, 0 gr. 20 0/00.

6 octobre. — Galop présystolique. Ponction pleurale : liquide d'exsudat (RIVALTA +) coagule rapidement. Cytologie : 1 lymphocyte tous les 7 champs ; 1 hématie tous les 16 champs.

17 octobre. — Grosse masse dans flanc droit : hydro-néphrose ? Oligurie (3 jours) puis 2 litres d'urine.

Examen ophtalmoscopique : Léger degré d'œdème papillaire avec dilatation des vaisseaux. Léger flou des bords de la papille. Il doit vraisemblablement s'agir d'un début de rétinite. O. D. v. = $1/4$, O. G. v. = $2/3$.

12 novembre. — Urée sanguine, 0 gr. 35 0/00. Thoracentèse, 1 l. 500. B.W. très positif dans le liquide pleural. Liquide clair, culot légèrement hémorragique constitué par des globules rouges et des cellules nucléées : lymphocytes, 62 %, polynucléaires, 9 %, cellules endothéliales, 29 %, pas de microbes, pas de B.K. (D^r VINCENT).

1^{er} décembre. — Epanchements pleuraux bilatéraux ; œdème considérable des membres inférieurs.

11 décembre. — Urée sanguine, 0 gr. 27 0/00.

19 décembre. — Délire avec agitation. Irrégularités respiratoires sans Cheyne-Stokes.

Meurt le 4 janvier 1931.

Autopsie le 5 janvier. — Dans les deux plèvres, épanchement citrin très abondant, pas d'adhérences. Ascite moyenne. Poumons congestionnés. Pas d'infarctus nulle part. Cicatrice bacillose ancienne à l'extrême apex gauche.

Cœur gros, 700 grammes ; rien au péricarde ; hypertrophie prédominante sur ventricule gauche. Aucune lésion valvulaire. Myocarde normal (coupes sériées). Plusieurs taches ecchymotiques sur les valves de la mitrale à distance du bord libre. Aorte souple, non épaissie, avec des trainées et de petites plaques d'athérome. Pas de lésions syphilitiques.

Foie un peu dur, scléreux, congestionné, 2.100 grammes. Rate ferme, avec plaques de périsplénite, 450 grammes.

Reins gros, fermes, indurés, se décapsulant bien. La surface paraît un peu chagrinée, mais pas de kystes, pas

d'infarctus, ni anciens, ni récents, 220 et 250 grammes. Capsules surrénales un peu grosses, sans lésions apparentes.

OBSERVATION V (*Inédite*)

(Professeur ROLLET, Professeur FROMENT)

Hémiplégie gauche ; hypertension artérielle et du L.C.R. Rétinite stellaire avec œdème papillaire. PAS D'AZOTÉMIE.

Juliette P..., 25 ans, entre le 9 novembre 1930 dans le service de M. le Professeur FROMENT pour hémiplégie gauche, survenue trois semaines auparavant brusquement. Depuis un an, céphalées violentes prédominantes dans les régions frontale et orbitaire droites. Aphasie transitoire (6 heures) sans perte de connaissance. Paralyse faciale gauche de type central. Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec léger strabisme interne de l'œil gauche (Ces signes cadrent mal avec une localisation de la lésion au niveau de la frontale ascendante droite).

S'agit-il d'une spécificité ? Pas de signes de syphilis ; D'une embolie ? Pas de rétrécissement mitral. Examen général négatif. T.A. = 12/8. Pas d'albuminurie.

Ponction lombaire : Tension = 40 au manomètre de CLAUDE ; albumine, 0 gr. 30 0/00 ; sucre, normal ; lymphocytes, moins d'un par mm³ ; B.W. négatif.

Pas de paralysie oculaire extrinsèque ou intrinsèque. Vision conservée. Mydriase constante, accentuée.

Au fond : Papille œdémateuse. Rétinite stellaire qui, en l'absence de signes de néphrite, ne permet de conclure qu'à une hypertension intracrânienne.

En somme, il semble s'agir d'une tumeur cérébrale ou

méningée, siégeant au niveau de la frontale ascendante droite, malgré l'apparition brusque de l'hémi-parésie. La tension du liquide céphalo-rachidien, les signes oculaires permettent ce diagnostic.

La malade passe dans le service du D^r SANTY pour trépanation décompressive. On s'aperçoit là que la malade est une hypertendue notable et on la renvoie salle Bon-det. Il n'existe plus aucun trouble fonctionnel ou général. Les céphalées ont disparu. La température est absolument normale.

A l'examen : Paralysie faciale gauche, type central, un peu atténuée. Léger strabisme interne de l'œil gauche, sans diplopie. Hémi-parésie gauche : au membre supérieur gauche, seul un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est possible. Tout autre mouvement est aboli aussi bien au niveau de la racine du membre qu'à son extrémité. Aucune atrophie. Réflexes tendineux (triceps, long supinateur, cubito-pronateur) nettement exagérés par rapport au côté opposé.

Au membre inférieur gauche : paralysie totale ; aucun mouvement n'est possible. Aucune atrophie. Signe de BABINSKI. Trépidation épileptoïde du pied. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. T.A. = 19/12. Au cœur éclat métallique du 2^e bruit.

Le 28 novembre, entre, salle Ste-Claire, dans le service du Professeur ROLLET.

T.A. = 19,5/14,5, π = 80. Albuminurie. Perte partielle de la vision non mesurée par suite de l'impossibilité de déplacer la malade. Mydriase bilatérale. Au fond, à droite, lamelles blanches péripapillaires signant une rétinite albuminurique.

4 décembre. — *Ponction lombaire :* Tension (malade couchée) = 29. Albumine, 0 gr. 30 0/00. Sucre, normal. Cytologie : moins d'un lymphocyte par mm³.

16 décembre. — *Ex. ophtalmoscopique :* O. D., œdème papillaire avec hémorragies et rétinite stellaire complète. O. G. Rétinite albuminurique banale.

Pas de sucre ou de corps cétoniques dans les urines ; albuminurie.

Urée sanguine, 0 gr. 35 0/00.

29 décembre. — Recherche de l'Indican dans le sang (D^r THIERS) négative.

OBSERVATION VI (*Inédite*)

(Professeur ROLLET, Professeur SAVY)

Triade ophtalmoscopique. HYPERTENSION ARTÉRIELLE et du liquide C. R. Albuminurie. Azotémie légère.

Alphonse L..., 57 ans. Entre le 17 avril 1931 dans le service de M. le Professeur SAVY, à l'Hôtel-Dieu (salle J. Courmont) pour céphalées intenses, pollakiurie, épistaxis.

Examen clinique : Gros cœur, avec bruit de galop et gros bruit mésosystolique râpeux variable avec les mouvements respiratoires (souffle anorganique plutôt que frottement péricardique). Souffle diastolique musical. Tension artérielle = 27/19. Gros retard provoqué du pouls radial. Albuminurie sans œdème. Urée sanguine : 0 gr. 39 0/00 le 20 avril, 0 gr. 62 0/00 le 25 avril.

Ex. ophtalmoscopique : Cataracte évolutive bilatérale, laisse voir le fond. O. D. G. : rétinite albuminurique, œdème de la papille, exsudats en placards, exsudat maculaire à droite. Peu d'hémorragies et très petites.

Ponction lombaire : Tension = 35. On retire 4 cc. de liquide céphalo-rachidien.

Examen chimique du L.C.R. : albumine, 0 gr. 90 0/00; sucre, normal. Examen cytologique à la cellule de NAEGOTTE : 2 lymphocytes par mm³.

Le 4 mai. — Hématurie de caractère rénal, très abondante. T.A. = 27/17.

Sort le 9 mai, avec décharge.

OBSERVATION VII (*Inédite*)

(Docteur GOYET, Docteur BUJADOUX)

Triade ophtalmoscopique. Hypertension artérielle ; albuminurie ; AZOTÉMIE TRANSITOIRE.

Catherine J., née D., 49 ans, entre le 11 avril 1931 dans le service du Docteur GOYET pour céphalées, vertiges, vomissements, bourdonnements d'oreille, épistaxis. Six fausses couches ; phlébite puerpérale ; troubles dyspeptiques.

Examen clinique : Teint subictérique avec lunettes pigmentaires. Ballonnement abdominal ; gros foie. Au cœur, petit souffle systolique de la pointe. T.A. = 22/15. Pouls = 80, dur, tendu.

Urines : gros disque d'albumine, 1 gr. 20 0/00 ; diurèse, 1 l. 200 ; sucre, néant ; urée, 10 gr. 35 ; chlorures, 5 gr. 19.

Urée sanguine, 0 gr. 54 0/00.

Radioscopie : gros cœur gauche.

1^{er} mai 1931. — Troubles visuels, scotomes, mouches volantes.

Examen ophtalmoscopique : Rétinite type albuminurique bilatérale avec œdème de la papille, exsudats blanchâtres très abondants autour des vaisseaux dans la zone péricapillaire ; étoile maculaire typique ; rares hémorragies.

8 mai. — Urée sanguine, 0 gr. 27 0/00 ; T.A. = 19/13 ; albuminurie. Refuse la ponction lombaire.

19 mai. — Urée sanguine, 0 gr. 43 0/00 ; T.A. = 20/14 ; albuminurie.

29 mai. — *Examen ophtalmoscopique* (D^r BUJADOUX) : O. D. v. = 1/6, O. G. v. = 1/10. Rétinite albuminurique O. D. G. ; figure stellaire typique des deux maculæ. Hémorragies nombreuses paravasculaires. A la papille droite : un peu d'œdème. A la papille gauche : pas d'œdème.

OBSERVATION VIII (*Inédite*)

(Professeur ROLLET)

*Hypertension artérielle, albuminurie, PAS D'AZOTÉMIE.
Hémorragies et exsudats rétinien. Pas d'œdème de
la papille ; pas d'hypertension du L.C.R.*

Mme Chab..., née Term..., 79 ans ; entre salle Ste Claire pour baisse visuelle brutale (10 juillet 1931). Mouches volantes, céphalées surtout occipitales, sensation de doigt mort, crampes musculaires. Dyspnée d'effort. Albuminurie sans œdème. Variole et scarlatine à 15 ans.

Artères sinueuses, en tuyau de pipe. Pouls dur, tendu. T.A. = 24/14. Gros cœur avec galop. Urée sanguine, 0 gr. 25 0/00.

Urines : diurèse, 1 l. 250 à 1 l. 500 ; albumine, 0 gr. 25 à 0 gr. 70 0/00, 0 gr. 375 à 0 gr. 87 par 24 heures ; urée, 7 gr. 50 par litre ; chlorures, 6 gr. 45 0/00 ; Sucre, néant.

25 juillet 1931. — *Ponction lombaire* : Tension du L.C.R. = 16. Liquide clair. B.W. négatif. Albumine, 0 gr. 60 0/00 ; sucre, normal ; 1 lympho par mm³.

Examen ophtalmoscopique : Neuro-rétinite avec fines hémorragies péri-papillaires et maculaires. A droite petit placard blanchâtre dans la région maculaire. Pas d'œdème de la papille.

OBSERVATION IX (*Inédite*)

(Professeur ROLLET, Docteur DUMAS)

*Hypertension artérielle ; albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE ;
papille à bords flous ; petites hémorragies réti-
niennes.*

Marie-Anne R..., 63 ans, entre dans le service du Docteur DUMAS pour affection cardiaque, le 21 juillet 1931.

Présente depuis longtemps des céphalées fréquentes, des douleurs profuses dans les membres. Ménopause sans accidents. Depuis 9 ans, dyspnée d'effort, asthénie, bourdonnements d'oreille, vertiges, doigt mort, fourmillements.

En octobre 1930. — T.A. = 25 ; légère albuminurie, mouches volantes, brouillard devant les yeux ; O. D. v. = 2/3, O. G. v. = 1/3, puis 1/4. O. D. G. : rétinite albuminurique (Professeur ROLLET).

Juillet 1931. — *Examen clinique* : Gros cœur avec galop. T.A. = 23/13 palp. et 23/12,5 ausc. Trou auscultatoire entre 22,5 et 18,5. Oscillométrie : premières grandes oscillations à 24 ; indice oscillométrique : 7, entre 12 et 13 ; pouls dur, tendu. Poumons : emphysème, bronchite chronique. Foie, rate non perçus.

Urines : albuminurie légère, oligurie, pollakiurie nocturne. Pas d'œdèmes.

24 juillet. — Oscillométrie (D^r DUMAS) : premières grandes oscillations à 20 ; I.O. entre 13 et 14 (3 divisions). T.A. = 22/12,5 palp, 18/10,5 ausc. La malade se plaint surtout de faiblesse, à rapporter, soit à une azotémie que l'on vérifiera, soit à un déficit tensionnel.

27 juillet. — Urée sanguine, 0 gr. 35 0/00.

28 juillet. — *Radioscopie* : Cœur = 11 cm. ; pt G. à 5 cm. ; sur thorax étroit de femme chétive, aorte un peu grosse en O.A.D. ; sinus arc aortique visible en ant. ; angle de disparition de la pointe à 45°.

3 août. — *Ponction lombaire* : Tension impossible à prendre, manomètre bouché. Cytologie du L.C.R. : moins d'un élément par mm³ ; B.W. négatif.

27 septembre. — O. D. G. : rétinite albuminurique ; papille à bords flous ; petites hémorragies.

OBSERVATION X (*Inédite*)
(Professeur ROLLET, Professeur SAVY)

HYPERTENSION ARTÉRIELLE. *Albuminurie. Triade ophtalmoscopique.*

Eugénie T..., née T... Entre dans le service de M. le Professeur SAVY à l'Hôtel-Dieu (Salle Chavanne). Mariée, a eu 2 enfants, une fausse couche ; pas de rhumatisme articulaire aigu. Il y a un an, œdème des jambes ; vertiges. Depuis 4 ou 5 mois : troubles oculaires : sensation de brouillard et amaurose partielle. Dyspnée d'effort. Epistaxis. Bronchites à répétition. Tension artérielle (Gallavardin) = 21/14.

Radioscopie : Gros cœur et grosse aorte.

27 juin 1931. — Bon état général. Petite poussée de température à 38°. Diurèse augmentée par neptal.

Au cœur : Pointe bat dans le 6^e espace, choc vibrant avec vibration dure de la mitrale. Quelques extrasystoles, pas de galop ; à la base, léger souffle diastolique inconstant. T.A. = 22/12. Battements aortiques perçus dans le creux sus-claviculaire.

Matité de la base droite, gros foie dur. Nombreux râles congestifs des deux bases. Pas d'hypertrophie splénique.

Examen du système nerveux négatif. Albuminurie.

29 juin 1931. — Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Examen ophtalmoscopique : Neuro-rétinite dite albuminurique avec œdème papillaire, nombreuses hémorragies péripapillaires et maculaires. Exsudats. O. D. v. = 4/15, O. G. v. = 4/20.

7 juillet 1931. — *Ponction lombaire* : La tension du liquide céphalo rachidien n'a pas été prise. Examen chimique : albumine, 0 gr. 60 0/00 ; sucre, normal. Examen cytologique : 3 lymphocytes ; 3 polynucléaires ; le li-

quide contenait de nombreuses hématies provenant de la piqure d'une artériole. Bordet-Wassermann dans L.C.R. négatif.

OBSERVATION XI (*Inédite*)

(Professeur ROLLET)

Albuminurie gravidique. Hypertension artérielle. ŒDÈME PAPILLAIRE. Azotémie légère. Tension du L.C.R. à 21.

Cécile D..., née T. B..., 38 ans. Entre le 14 octobre 1930 dans le service de M. le Professeur ROLLET, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Claire. Aurait fait, il y a 3 semaines, une chute dans un escalier, se serait blessée à la tête. A été soignée dans le service du Docteur GONNET, il y a 18 mois, pour albuminurie gravidique survenue au sixième mois d'une grossesse.

Vient pour baisse visuelle : O. D. v. = $2/3$, O. G. v. = $1/6$ avec sphér. + 10 D. Champ visuel un peu rétréci à gauche. Peu de maux de tête, quelques épistaxis. Œdème malléolaire bilatéral.

Examen ophtalmoscopique : Gros œdème de la papille des deux côtés, sans lésions exsudatives périvasculaires.

Urines : Diurèse, 1 l. 50 par 24 heures ; urée, 12 grammes 30 0/00 ; chlorures, 9 gr. 51 0/00 ; albumine, 3 grammes 0/00 ; pas de sucre.

Sang : Urée, 0 gr. 51 0/00 ; B.W. négatif.

Tension artérielle = 22 pour la maxima.

Liquide céphalo-rachidien : tension = 21 au manomètre de CLAUDE. Bordet-Wassermann négatif ; albumine, 0 gr. 30 0/00 ; sucre, normal. Cytologie : deux lympho par mm³.

OBSERVATION XII (*Inédite*)

(Docteur MEERSMANN, Docteur MIGAYRON)

Néphrite aiguë ourlienne. HYPERTENSION ARTÉRIELLE.
Azotémie. Albuminurie. Triade ophtalmoscopique..

Roger R..., 26 ans, entre le 14 février 1931 à l'Hôpital Militaire Desgenettes, pour œdème des jambes, céphalées, troubles de la vue.

Néphrite aiguë ourlienne à Landau en 1928. Depuis maux de tête, fatigabilité excessive. brouillards devant les yeux.

Au cœur : pointe dans 5° espace, sous le mamelon ; galop près de l'appendice xyphoïde ; deuxième bruit clangoreux. T.A. = 20/14,5 ; urée sanguine, 1 gr. 20 0/00. Orthodiagramme normal.

Albuminurie : 3 gr. par litre. Chlorurie : 2 gr. 22 0/00. Diurèse : 1 l. 500 à 3 litres.

Grosses parotides, dures, scléreuses.

La tension artérielle tombe entre 13 et 17 pour la maxima avec minima concordante. L'urée sanguine se maintient au-dessus de 1 gr. 0/00.

4 mars 1931. — *Examen ophtalmoscopique* : Rétinite albuminurique typique (D^r MIGAYRON). Papilles à bord nasal imprécis. Lésions prédominantes au niveau de la région maculaire et périmaculaire ; hémorragies en placards (couches profondes de la rétine) ; taches blanches d'exsudats non groupées, dont quelques-unes sont réfringentes (pas d'image stellaire), d'autres recouvrant les vaisseaux.

L'élimination des chlorures a été régulièrement croissante de 2 gr. 22 0/00 le 18 mars à 5 gr. 40 0/00 le 3 avril.

Le 13 avril. — *Réserve alcaline* : 32,5.

Au début de la maladie, l'examen cytologique des urines avait décelé la présence de cylindres granuleux,

graisseux et de nombreuses hématies qui s'y montrèrent assez longtemps. Flore microbienne peu abondante (quelques diplocoques, GRAM positif dans les cellules de desquamation).

OBSERVATION XIII

(Professeur ROLLET, Professeur PAVIOT)

Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle ; pas d'albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE ; pas d'hypercholestérinémie.

Mme B..., 49 ans, entre le 4 novembre 1929, dans le service du Professeur PAVIOT.

Depuis six mois, céphalées à allure migraineuse survenant par crises. En même temps, apparition de troubles visuels du côté gauche. Vomissements fréquents. Albuminurie constatée il y a trois semaines ? disparue depuis l'entrée dans le service. Tachycardie. Palpitations.

12 novembre 1929. — *Examen oculaire* : O.D. v. = 1/2, O.G. v. = 1/3.

Fond d'œil : Papilles floues avec veines dilatées. Fines hémorragies péripapillaires. Petits placards de rétinite le long des vaisseaux, irrégulièrement disposés, mais respectant la région maculaire.

Examen général : Tension artérielle très élevée, la maxima oscille entre 25 et 30.

Urines, ni sucre ni albumine.

Sang : urée. 0 gr. 31 ; cholestérine, 1 gr. 80.

La ponction lombaire n'a pas pu être faite à cause de la sensibilité extrême de la malade à la moindre injection ou piquûre.

7 février 1930. — *Nouvel examen oculaire* : Progression très rapide des lésions. Papillite œdémateuse bilatérale, avec larges flaqes hémorragiques et formation de nouveaux placards de rétinite, plus larges que les précédents.

OBSERVATION XIV
(Professeur ROLLET)

Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle ; albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE.

P..., 55 ans, examiné le 15 juillet 1929. Hypertension artérielle constatée depuis trois ans, oscillant entre 22 et 25, avec albuminurie transitoire et polyurie. Depuis plusieurs mois, asthénie, amaigrissement, céphalées de plus en plus vives, devenant intolérables. Baisse visuelle.

Examen oculaire : O. D. G. v. = 1/4.

Fond d'œil : Œdème papillaire bilatéral. Hémorragies péripapillaires en flammèches. Plaques de rétinite péri-maculaires, le long des vaisseaux.

Examen général : Tension artérielle = 26/16.

Cœur : Pointe dans le VI^e, galop.

Urines : disque massif d'albumine. Pas de sucre.

Sang : urée 0 gr. 30 (plusieurs dosages).

L'évolution fut très rapide : en dépit de tous les moyens mis en œuvre, mort un mois après, avec un état rapidement progressif, céphalées de plus en plus vives, baisse considérable de la vision, vomissements, torpeur.

Un dosage d'urée dans le sang pratiqué dix jours avant la mort a montré un taux normal.

OBSERVATION XV

(Docteur DUMAS, Docteur PAUFIQUE)

*Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle et du
L.C.R. ; PAS D'AZOTÉMIE ; pas d'hypercholestéri-
némie.*

Mme P..., 34 ans, entre dans le service de M. le Docteur DUMAS, le 27 novembre 1929, pour des céphalées durant plusieurs mois, et pour lesquelles elle a suivi sans succès les traitements les plus variés.

Ces céphalées deviennent de plus en plus vives, s'accompagnant d'état nauséux et parfois de véritables vomissements, contenant parfois un peu de sang. Depuis quelques jours troubles visuels sous forme de brouillards passagers.

Le 29 novembre. — *Examen oculaire* : O. D. G. v. = 1/3.

A droite : Papille légèrement floue avec un très gros placard de rétinite sur son bord temporal. A distance nombreux points isolés de rétinite, avec hémorragies très discrètes.

A gauche : Papillite œdémateuse. Hémi-rétinite stellaire dans la région maculaire.

Examen général : Tension artérielle = 21/13-25/17.

Urines : 1 l. 200. Pas de sucre.

Sang : urée, 0 gr. 30 ; cholestérine, 1 gr. 90 ; constante d'AMBARD, 0,17.

Liquide céphalo-rachidien : tension = 30, après écoulement de liquide. Urée, 0 gr. 20.

OBSERVATION XVI

(Docteur DUMAS, Docteur PAUFIQUE)

*Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle et du
L. C. R. ; albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE ; pas d'hy-
percholestérinémie.*

S..., 57 ans, entre dans le service de M. le D^r DUMAS,
le 22 octobre 1929.

Depuis deux jours hémiplegie droite avec aphasie,
après une période de quelques semaines où le malade
a accusé des céphalées extrêmement vives.

Cette hémiplegie est restée flasque pendant toute la
durée du séjour dans le service.

Le 16 novembre, *examen oculaire* : œdème papillaire
bilatéral très marqué. Hémorragies. Petites plaques de
rétinite dont l'une occupe la région maculaire à droite,
sans aspect de rétinite stellaire.

Examen général : tension artérielle : 22/13.

Urines : albumine. Pas de sucre.

Sang : urée : 0 gr. 40 ; cholestérine : 2 grammes. Cons-
tante d'Ambard : 0,11.

Liquide céphalo-rachidien : xanthochromique.

Tension : 50, albumine, 1 gr. 20. 3 lympho par mm³.

Urée : 0 gr. 20.

On fit à ce malade quatre ponctions lombaires : tous
les résultats montrèrent une hypertension du liquide,
avec dissociation albumino-cytologique.

Le malade fut très amélioré : l'hémiplegie droite ré-
gressa presque complètement. Il persista un certain degré
d'aphasie.

Deux examens oculaires, le 30 novembre 1929 et le
7 décembre 1929, montrèrent une diminution considé-
rable de l'œdème papillaire, cependant que les plaques
de rétinite restaient inchangées.

OBSERAVATION XVII
(Professeur ROLLET)

*Œdème papillaire ; hypertension artérielle et du L. C. R. ;
albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE.*

B..., 39 ans. Soigné depuis deux ans pour hypertension artérielle. Depuis un an, céphalées très vives et troubles visuels.

Examen oculaire le 5 février 1930 : O. D. G. v. = 1/3.

Papilles œdémateuses (saillie de 3 dioptries) avec coude des vaisseaux. Veines très dilatées.

A droite : œdème de la région maculaire avec début de rétinite, sous forme d'un craquelé avec surélévation de la rétine à ce niveau.

Examen général : tension artérielle : 20/13.

Sang : urée : 0 gr. 36.

Ponction lombaire : tension : 50 : albumine : 0 gr. 45 ;
lympho : 2.

Urines : disque d'albumine.

Un dosage de chlore dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, pratiqué par le D^r THIERS, montre une augmentation nette du Cl dans le liquide céphalo-rachidien, et une très légère rétention dans le sang, bien que le sujet soit depuis quinze jours au régime déchloruré.

On fait à ce malade trois ponctions lombaires. Les céphalées disparaissent complètement. L'acuité visuelle a augmenté : O. G. v. = 2/3. O. D. v. = 1/2.

L'amélioration subjective est considérable.

OBSERVATION XVIII

(Thèse de BONNEAU, obs. n° V)

Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle ; pas d'albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE.

Mme A., 50 ans. Diminution lente et graduelle de la vision de l'œil gauche seulement ; épistaxis fréquentes ; troubles de la ménopause.

O. D. v. = 1 ; O. G. v. = 1/20 : scotome central pour le blanc et les couleurs ; nombreuses hémorragies en plaques dans la région maculaire et péri-maculaire ; entre les foyers hémorragiques, dépôts blanchâtres intra-rétiniens dont quelques-uns volumineux ; rien à la papille.

T.A. (Pachon) : 20/11.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 43 0/00.

OBSERVATION XIX

(Thèse de BONNEAU, obs. n° VI)

Triade ophtalmoscopique ; hypertension artérielle ; pas d'albuminurie ; PAS D'AZOTÉMIE.

Mme L..., 55 ans. Baisse visuelle ancienne. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop.

T.A. (Pachon) : 21/11 ; viscosité sanguine : 4,6 ; urée sanguine : 0 gr. 40 0/00. B. W. : négatif.

Élimination du bleu de méthylène : retardée et prolongée.

Urines : diurèse : 2 litres ; urée : 16,8 0/00 ; chlorures : 7,8 0/00 ; ni sucre, ni albumine.

O. D. v. = 1/20. Rétinite albuminurique typique. O. G. v. = 1/20 : œdème papillaire plus marqué, taches blanches, pas d'étoile maculaire, pas d'hémorragies.

OBSERVATION XX

(Thèse de BONNEAU, obs. n° XI)

*Triade ophtalmoscopique ; HYPERTENSION ARTÉRIELLE ;
albuminurie ; azotémie d'alarme.*

L... V..., 33 ans. Brouillard devant les yeux. A. H. : père mort d'hémiplégie, mère morte d'ictus. A. P. : ictère infectieux bénin à 18 ans ; syphilis traitée par biiodure de Hg (12 piqûres) et néo-salvarsan (3 piqûres) : plaques muqueuses, roséole, céphalée, iritis ; alcoolisme. En 1914 : commotion cérébrale, hémiplégie ; B. W. : positif dans le L. C. R. ; négatif dans le sang : 3 piqûres néo salvarsan. En 1919 : céphalées, crampes, fourmillements, gros cœur, bruit de galop. T. A. (Pachon) : 27/18. Dyspnée d'effort.

Urines : diurèse : 4 litres ; urée : 26 gr. 60 0/00 ; chlorures : 21 gr. 35 ; albumine : 4 gr.

Urée sanguine : 0 gr. 70 0/00.

O. D. G. : rétinite albuminurique sans étoile maculaire.

Mort un an après d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION XXI (*Inédite*)

(Professeur ROLLET, Professeur FROMENT)

*HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE ; légère albuminurie ;
pas d'hypertension artérielle ; œdème papillaire
bilatéral ; quelques hémorragies et exsudats.*

Joséphine G..., 35 ans. Est envoyée par le D^r SAGE, de La Tour-du-Pin, pour syndrome d'hypertension intracranienne, le 22 octobre 1930, dans le service du Professeur FROMENT.

Depuis 3 mois : céphalées frontales et occipitales, vertiges, troubles visuels avec diplopie passagère ; nausées, vomissements ; amaigrissement consécutif.

Examen clinique : marche et station debout impossibles ; réflexes tendineux normaux. Ebauche de trépidation épileptoïde à gauche ; pas de Babinski ; pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles de la parole. Inégalité pupillaire (pupille droite en mydriase).

Au cœur : souffle systolique de la pointe, se propageant peu, sans frémissement. T. A. : 11/6. Urines : albuminurie légère.

Examen ophtalmologique : réflexes pupillaires normaux. O. D. v. = 1/10 ; O. G. v. = 1/2.

Œdème papillaire bilatéral de degré moyen. Grosses hémorragies en flammèches, avec quelques exsudats grisâtres, ternes, dans la région péripapillaire. Pas de lésion maculaire visible. Il semble que la névrite optique puisse être éliminée en raison de la conservation de l'acuité. Reste l'hypothèse soit d'une complication brightique, soit d'un œdème pur ; l'absence de lésions maculaires et d'exsudats typiques font pencher pour la dernière hypothèse (D^r J. ROLLET).

Ponction lombaire : Tension (au Claude) : 38. Liquide céphalo-rachidien normal, sans dissociation albumino-cytologique, et B. W. négatif.

La malade passe, le 27 octobre 1930, dans le service du Docteur SANTY, à l'Hôpital de la Croix-Rousse, et revient après avoir subi, le 17 novembre, une trépanation décompressive. Les signes fonctionnels ont un peu diminué ; les signes physiques persistent avec, en plus, une parésie du moteur oculaire externe gauche et abolition des réflexes pupillaires. Elle quitte le service le 25 novembre.

Conclusions

I. — Pour désigner les altérations papillo-rétiniennes rencontrées au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle, le terme de *rétinite brightique* est, de tous ceux qui ont été proposés, le meilleur, parce que, situant cliniquement ces lésions, il ne préjuge pas de leur pathogénie.

II. — La symptomatologie de la rétinite brightique est essentiellement caractérisée par une triade ophtalmoscopique : *hémorragies et exsudats fibrineux rétiens, œdème papillaire*.

Chacun de ces symptômes peut être rencontré isolément et leur association même n'est pas absolument pathognomonique; il en est de même de la *disposition stellaire* des exsudats dans la région maculaire.

III. — La pathogénie de ces lésions est complexe. Malgré les très nombreux examens pratiqués, on est loin d'avoir la notion qu'un *déficit d'une des fonctions rénales* soit en relation directe avec ces accidents oculaires. En particulier l'albuminurie, l'hypercholes-

térinémie et même l'azotémie peuvent manquer ; nous apportons notamment plusieurs observations de *rétinites sans azotémie*.

IV. — Par contre, un faisceau d'arguments nous oriente vers l'idée d'un *trouble circulatoire* : les lésions de la rétine sont exsudatives et hémorragiques ; l'hypertension artérielle générale est d'une constance presque absolue ; les examens histologiques montrent très fréquemment des altérations des vaisseaux chorio-rétiniens.

V. — Quand il existe, l'œdème papillaire paraît être la manifestation ophtalmoscopique d'une *hypertension intracrânienne* dont on a montré récemment toute l'importance au cours des néphrites chroniques et de l'urémie nerveuse.

VI. — Rétinite, hypertension artérielle, hypertension intracrânienne et néphrite nous apparaissent comme les manifestations d'une *même maladie générale*, intéressant tout l'appareil vasculaire ; l'étude de celle-ci nous eût entraîné hors des limites de ce travail. Nous avons seulement signalé l'importance attribuée récemment à des lésions électives et isolées des vaisseaux du rein.

VII. — Le pronostic basé sur la constatation de ces lésions ophtalmoscopiques demeure toujours très réservé. Elles sont moins révélatrices d'un trouble grave du fonctionnement rénal que d'une *atteinte*

profonde du système vasculaire rétinien et l'indice de lésions similaires étendues à tout l'organisme et en particulier au cerveau dont la rétine n'est qu'une dépendance visible.

VIII. — La seule thérapeutique pathogénique est la *ponction lombaire*.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 13 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une bibliographie complète de la question qui a fait l'objet de cette étude. Nous en avons rayé celles de nos références déjà citées dans la Thèse de Mlle Lévy (Strasbourg, 1927) et dans l'Encyclopédie Française d'Ophthalmologie (art. Dufour et Gonin), t. VI, 1906, et qui ne présentaient pas un intérêt de tout premier plan.

Pour faciliter les recherches, nous l'avons divisée en trois parties.

I. — La rétinite brightique

ABADIE (Ch.). — Considérations nouvelles sur la rétinite dite albuminurique (*Union Méd. de Paris*, 15 oct. 1882).

ADAM. — Ueber anatomischen Befund einer in vivo beobachteten Retinitis albuminurica (Berlin. *Ophth. Ges.*, 27 mai 1909).

AGNANTIS. — Un cas de rétinite monolatérale préalbuminurique (*An. Ocul.*, p. 310, avril 1926).

ALLEN, SHÉRILL. — The traitement of arterial hypertension (*Journal of metab. research.*, 1922, p. 429).

AMBARD. — Rétinite albuminurique et néphrites (*Soc. Oph. Est de la France*, 7 juillet 1929 ; in *Archiv. Ophthalm.*, 1930, p. 182).

- ARGYLL-ROBERTSON. — Rétinite albuminurique : *Mémoire lu à la Soc. Méd. Chirurg. Edimbourg*, nov. 1870.
- ARTIGALAS. — Des hémorragies rétinienues dans l'artério-sclérose généralisée (*Ann. Ocul.*, mars-avril 1884, p. 237).
- BACH. — Anatomischen befund von Retinitis luetica (*Arch. f. Augenh.*, XXVII, I., p. 67).
- BAILLIART. — A propos de certains aspects du fond d'œil dans l'hypertension artérielle (*Soc. Opht. Paris*, 1930, p. 452).
- BAILLIART et AVINIER. — Lésions vasculaires de la rétine chez une hypertendue (*Soc. Opht. Paris*, 19 janvier 1931).
- BALLANTYNE (A. J.). — Albuminuric retinis with vascular changes, anevrysms on retinal arteries (*Glasgow. Med. Journ.*, fév. 1908).
- The neuritic form of albuminuric retinitis (*The Ophtalmoscope*, avril 1904).
- BERGER (E.). — Rétinite syphilitique avec albuminurie (*R. G. O.*, 1894, p. 490).
- BICHELONNE. — Neuro-rétinite albuminurique occasionnée par un refroidissement suivi d'un travail oculaire excessif. Guérison (*Ann. Oculist.*, déc. 1904).
- BISHOP (Harman). — Monocular albuminuric retinitis (*West London medico-surgical Society*, 3 janvier 1913).
- BLEIRAD (H.). — Etiologie et pronostic des hémorragies rétinienues (*Thèse de Paris*, 7 déc. 1905).
- BONNEAU. — De l'œil brightique (*Thèse de Bordeaux*, 1919-20).
- BRAILEY et EDMUNDS. — Relation des altérations rétinienues avec les autres lésions anatomiques du mal de Bright (*The Lancet*, 1881).

BRUNET (Tourcoing). — Néphrite parenchymateuse avec œdème prédominant à droite et rétinite du même côté (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 9, p. 313, 1884).

CAMPAR. — 11 observations de rétinites hémorragiques avec urines normales (*Bull. Quinze-Vingts*, n° 1, p. 39, 1884).

CANTONNET et MOUGEOT. — Quels sont les troubles oculaires qui doivent faire rechercher et traiter l'hypertension artérielle ? (*La Médecine*, janvier 1921, p. 280).

CARPENTER (Georges). — Albuminuric retinitis in a case of parenchymatous nephritis in a child (*The ophthalmoscope*, avril 1905).

CHABANIER, LOBO-ONELL et BESNARD. — De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins (*Presse Médicale*, 1924, p. 113).

CHARLIN, LOBO-ONELL et BARRENECHEA. — Pathogénie de la rétinite albuminurique (*Ann. Ocul.*, 1927, p. 299, et *Archives Ophtalm. hispano-américaines*, 1926, p. 549).

— Rétinite albuminurique. Etude clinique (*Ann. Ocul.*, 1929, p. 175).

CHAUFFARD. — Pathogénie des Rétinites albuminuriques (*Semaine Médicale*, 24 avril 1912, n° 17, p. 193).

— Discuss. Rapp. Rochon-Duvigneaud (*Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1912).

CHAUFFARD, LAROCHE et FONTRÉAULX. — Nature cholestérinique des plaques rétinienne dans un cas de rétinite albuminurique (*C. R. Soc. de Biol.*, 27 juillet 1912, p. 283).

CHENEY (R.) et CARTWRIGHT. — The toxemias of frequency from an ophtalmolog. standpoint (*Transact. of the sect. on ophtalm. of the Americ. med. assoc.*, 1924, p. 82).

- COLRAT (A.). — Pseudo rétinite stellaire et œdème papillaire dans les hypertensions intracrâniennes par tumeur (*Archiv. Ophtalm.*, 1930, p. 773).
- COPPEZ. — Rétinite d'aspect albuminurique (*Société belge d'ophtalm.*, nov. 1923).
- DAGUILLON. — La Rétinite hémorragique (*Bull. Quinze-Vingts*, p. 129, n° 2, tome III, 1885).
- DAHRENSTAEDT. — Ein fall von Mischform albuminischer und diabetischer Netzhautentzündung (*Centralbl. f. Augen.*, mai 1892).
- Ueber einen Fall von Stern figur der Netzhautmitte (*Centralbl. für f. Augen.*, fév. 1892, p. 42).
- DANCO (A.). — Ueber doppelseitige Neuroretinitis stellata nach Grippe (*Kl. Mbl.*, LXVII, p. 87, 1921).
- DAVIDSON. — Décollement de la rétine dans un cas de maladie de Bright (*The Lancet*, n° 4, 1881).
- DELALANDE. — De l'artério-sclérose et de ses principales manifestations oculaires (*Thèse de Paris*, 1887).
- DUFOUR (M.) et GONIN (J.). — Rétinite albuminurique in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VI, p. 84, Paris 1906.
- Rétinite diabétique (*In id.*, p. 893).
- DUMONT. — Rétinite albuminurique (*Bull. de la Clin. nation. ophtalm. des Quinze-Vingts*, n° 1, p. 47, janvier-mars 1886).
- Rétinite albuminurique chez un diabétique, (*B. C. N. O. Quinze-Vingts*, p. 141, n° 3, 1886).
- FARNARIER. — Neuro-rétinite unilatérale dans un cas d'azotémie minime. Guérison (*Ann. Ocul.*, mars 1927).
- FONTAINE VERWEY (DE LA). — Ueber die arteriosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die Genese der Retinitis albuminurica (*Kl. Mbl. f. A.*, t. 79, p. 148, 1927).

- FOULIS. — Examen d'une rétinite albuminurique ; existence d'hémorragies punctiformes nombreuses, et d'une ou de deux petites taches jaunes (*Brit. Méd. Journ.*, 22 mai 1880).
- FOX AND BATHOFF. — Relation between retinal hemorrhages et high arterial pressure (*Ophtalm. Record.*, oct. 1908).
- FOX, WEBSTER. — Albuminuric Retinitis (*New-York Med. Journ. and Philadelphia Med. Journ. consolidated*, 25 juin 1904).
- FRIEDENWALD. — Les modifications pathologiques des vaisseaux rétiniens dans l'artério-sclérose et l'hypertension (In *Archiv. Ophtalm.*, p. 526, 1931).
- GALEZOWSKI. — Recherches ophtalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique (*Ann. Ocul.*, p. 85, 1863).
- GAND. — De la rétinite brightique dans l'albuminurie (*Thèse de Paris*, 1887).
- GAUDISSERT. — Hypercholesterinemia and albuminuric retinitis (*Amer. Journ. of Ophtalm.*, vol. V, n° 2, p. 118 ; *Presse Médicale*, 1921, p. 893).
- GENET. — Pronostic de la Rétinite albuminurique (*Journal de Méd. de Lyon*, 1921, n° 31, p. 827).
- Rétinite albuminurique de longue durée (*Ann. Ocul.* 1927, p. 218).
- GILBERT et LEREBoullet. — Hémorragies rétiniennes et affections du foie (*Bulletin Médical*, 16 janvier 1909).
- GOMPERTZ. — Note upon a case of albuminuric retinitis simulating optic neuritis (*The ophtalmoscope*, juillet 1906).
- GOURFEIN-WELK (Mme). — De la pathogénie du décollement dans la rétinite albuminurique (10° *Congr. intern. ophtalm.*, 1904).
- GRAEFE (Von). — Rétinite albuminurique: *Leçon clinique au dispensaire de Wecker, à Paris* (1863).

- GRAEFE (Von) et SCHWEIGGER. — Altérations de la rétine dans la maladie de Bright (*Arch. f. Ophtalm.*, t. VI, 2^e partie, p. 254-293).
- GREENWOOD (A.). — Albuminuric retinitis (*Boston med. and Surg. Journ.*, 10 déc. 1903).
- HANSELL. — Color scotoma in albuminuric retinitis (*Philadelphia polyclinic*, 21 nov. 1896).
- HANSSEN. — Zur Genese der Retinitis nephretica (*Kl. Med. f. Aug.*, vol. 67, p. 173).
- HASBROUCK. — Unilateral albuminuric retinitis (*Atlantic medical Monthly*, 23 juillet 1898).
- HAZEN. — Rétinite albuminurique (*J. Iowa et Ill. centr. Dist. M. ass., Davenport*, n° 2, p. 22, 1879-80).
- HEINE. — Ueber Mitchinjektionem bei Retinitis, besonders der albuminurischen (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 43, p. 1221, 1920).
- HEYMANN. — Hémorragies rétinienues, nécropsie, examen microscopique (*Archiv. für Ophthalm.*, t. VIII, p. 112-191, 1863).
- HIPPEL (von). — Décollement rétinien vieux de huit jours dans la rétinite albuminurique (*XXXV^e Versamml. d'ophtalm. Gesellsch., Heidelberg*, août 1908).
- HOBHOUSE (Edmund). — Renal retinitis in a child of 6 1/2 years; with interstitial nephritis (*The ophtalmoscope*, avril 1905).
- HOLM (E.). — A type of sequel to retinitis albuminurica (*Acta ophtalmologica*, vol. II, p. 76-83, 1924-25).
- HOMER. — Des affections de la rétine dans la maladie de Bright. *Klin. Monats. f. Augenh.*, janv. 1863).
- HORNICKER. — Augenspiegelstudien bei Kriegsnephritis (*V. Graefe, archiv. f. ophtalm.*, vol. 105, p. 104).
- HERM, SCHMIDT et WEGNER. — Analogie entre la névro-rétinite par tumeur cérébrale et celle par maladie de Bright (*Archiv. f. Opht.*, t. XV, Abth. 3, p. 253-275).

- HULKE. — Névro-rétinite associée à une maladie des reins (*Ophthalmic Hospital Reports*, janv. 1866, t. V, p. 16-26).
- HUTCHINSON. — Des diverses hémorragies de la rétine (*Oph. Hosp. Rep.*, vol. VII. p. 438 et vol VIII, p. 1-8, 1874).
- INONYS — Un cas de rétinite albuminurique chez un nègre (*Klin. Monatsbl.*, sept. 1898).
- JABEZ HOGG. — Rétinite albuminurique (*The Lancet*, 15 novembre 1873, p. 101).
- JACKSON. — Albuminuric Retinitis (*Philadelphia Medical News.*, sept. 1888.
- Retinal lesions of chronic interstitial nephritis (*Medical News*, 15 févr. 1902).
- JAMES (R. R.). — On albuminuric retinitis occurring in cases of small white Kidney (*The opht. Rew.*, p. 164, juin 1913).
- JOCQS (R. A.). — Glaucome hémorragique (*La Clin. Opht.*, 25 mars 1898).
- Sur le pronostic de la rétinite brightique (*La Clin. Ophtalm.*, 25 juin 1899).
- JOHNSON. — Albuminurie et Rétinite (*Opht. Soc.*, 21 oct. 1886).
- KAHLER UND SALLMANN. — Des lésions rétinienues dans les affections des reins et des vaisseaux (*Zeitschrift. f. Aug.*, vol. 57, p. 385-586, 1925).
- KALT (E.). — Rétinite exsudative sans altérations vasculaires (*Soc. Ophtalm. de Paris*, 21 déc. 1929).
- KOLLERT UND FINGER. — Zur Frage der Retinitis nephretica (*Wiener Klinische Woch.*, n° 27, 1918).
- KRUCKMANN. — Ueber Netzhaut degeneration, insbesondere im Anschluss an Arteriosklerose (*Klin. Monats. f. Aug.*, août 1906).
- KUBOKI. — Rétinite pseudo-albuminurique (en japonais) (*Nippon Gaukakai Zashi*, août 1912).

- LAGRANGE (H.). — Les troubles de la vision chez les Brightiques (*Paris Médical*, 5 sept. 1931, p. 184).
- LAPERSONNE (DE). — Les données récentes sur la rétinite brightique (*L'Hôpital*, déc. 1919).
- LAÜBER UND ADAMÜK. — Lipoid in der Retina bei retinitis albuminurica (*Wien. Ophth. Ges.*, 10 février 1909).
- LAWSON et SUTHERLAND. — Further note on a case of albuminuric retinitis in a child aged twelve years. (*Trans. Opht Soc.* vol. XIX, p. 71, et vol. XVIII, p. 140).
- LEBER. — Über die Entstehungsweise der nephrit. Netzhaut erkrankungen (*Archiv. f. ophtalm.*, vol. 70, 1909).
- Handb. d. ges. Augenheilkunde (V. Graefe v. Sae-misch).
- LÉVY (Mlle). — Pathogénie de la rétinite albuminurique (*Thèse de Strasbourg*, 1927).
- LEWIS S. DIXON. — Rétinite albuminurique (*T. American ophtalmological Society*, pt 4, 433).
- LIBBY. — Fulminating albuminuric retinitis (*Colorado Ophth. Soc.*, 16 mars 1912).
- LITTEN. — Du diagnostic des affections des reins au moyen de l'image ophtalmoscopique de la rétine et du nerf optique (*Charit. Ann.*, vol. IV, 1879).
- LO CASCIO (G.). — Recherches cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques sur la neuro-rétinite albuminurique (*Annali di ophtalmologia e clinica oculistica*, p. 1, 1925).
- MACNAMARA et POTTER. — Rét. albuminurique (*Lancet*, n° 24, 1878).
- MAGITOT. — Rétinite unilatérale du type azotémique sans azotémie (*Soc. opht. Paris*, 18 janvier 1930 ; in *Archiv. opht.*, 1930, p. 491).

- MAGNUS. — Rétinite albuminurique apoplectique (2 cas) et rétinite albuminurique (1 cas) (*Klin. Monats. f. Augenh.*, avril-mai 1875, p. 239).
- MANOLESCO. — Sur quinze cas de rétinites néphrétiques (*Soc. Roumaine d'ophtalm. de Bucarest*, 27 juin 1923).
- MARIN AMAT. — Retinitis nefritica atipica (*Revista Cubana de oftalmologia*, p. 71, 1921).
- MARTIN (H. H.). — Préalbumin. retinitis (*Ophthalmology*, avril 1909).
- MAS. — Rétinite brightique (*Crónica oftalmológica*, septembre 1883).
- MAWAS. — Recherche sur la structure et l'histochimie des plaques blanches de la Rétinite albuminurique (*Annales d'oculistique*, 1916, p. 49).
- Discussion rapport Rochon-Duvigneaud (*Société franç. d'opht.*, 1912).
- Sur la nature de la plaque blanche de la rétinite albuminurique (*C. R. Soc. de Biologie*, p. 86, 1913).
- La plaque blanche rétinienne et les lipoïdes de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique (*Soc. de Biologie*, 11 janvier 1913).
- MAXWELL. — Rétinite albuminurique (*J. Iowa et Ill. centr. Dist. M. Ass.*, 1879, I, 26).
- MEUBNER. — Deux cas de neuro-rétinite pseudo-néphrétique d'origine remarquable (*Klin. Monatsblätter*, t. LXII, p. 780, 1919).
- MEYER (E.). — Contribution au diagnostic ophtalmoscopique des altérations des parois vasculaires dans la rétine (*Revue Génér. Ophtalm.*, mars 1892, p. 97).
- MICHEL. — Rétinitis albuminurica (*In Lehrbuch. f. A.*, p. 554, 1884).
- Ueber Erkrankungen des Gefässsystems (*Zeitsch. f. Augenh.*, II, 1899, p. 1-34).

- NAGELDINGER. — Pseudo-rétinite albuminurique compliquée de cyclite (*Soc. opht. Est de la France*, 3 juillet 1927).
- NETTLESHIP. — Renal retinitis with pigmented spots at the fundi microscopical examination of the spots (*Trans. ophthalm. Society*, vol. XIX, p. 63, 1900).
- NORRIS. — Rétinite dans la maladie de Bright (*Philadelphie, Schermann et C^o*, 1881).
- OLIVER BELT. — Pronostic de la Rétinite albuminurique (*IV^e Sess. ann. assoc. méd. américaine*, 7 au 10 mai 1895).
- ONFRAY. — Rétinite albuminurique et azotémie (*Revue des maladies de la nutrition*, mai 1911).
- ONFRAY et BALAVOINE. — Viscosité du sang et hémorragies oculaires (*Bulletin de la Soc. Opht. de Paris*, déc. 1911, p. 207).
- Rétinites, hémorragies et coefficient sphymogénal (*Soc. ophtalm. de Paris*, p. 71, 1913).
- ONFRAY, BALAVOINE et PERRIER. — Nouvelles recherches sur la composition du sérum dans les rétinites (l'ammoniémie). (*Soc. franç. ophtalm.*, mai 1914, p. 546).
- ONFRAY et MARGERIN. — Pseudo-rétinite albuminurique chez une enfant hérédosyphilitique sans insuffisance rénale avec insuffisance hépatique (*Société ophtalm. de Paris*, 21 avril 1923).
- Evolution d'une pseudo-rétinite albuminurique, réflexions sur la pathogénie des rétinites exsudatives et sur le traitement de l'hérédosyphilis (*Soc. ophtalm. de Paris*, 12 avril 1930).
- OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1903, p. 1081-1095).

- Sur la pathogénie de la rétinite albuminurique (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1904, p. 115-126).
- OXLEY. — Rétinite albuminurique (1 cas). (*The Lancet*, vol. I, p. 439, 1879).
- PANSEGRAU (Charlotte). — Über die Netzhautterkrankungen bei Nieren krankheiten (*Zeitschr. f. Augenheilk.*, vol. 52, 1924, p. 95).
- PARISOTTI (O.). — Histologie pathologique de l'œil, 1904 (*J. B. Baillière et fils*, p. 151-155).
- PINES (N.). — Sclérose des vaisseaux rétiniens (*British Journal Ophthalm.*, 1929).
- POTAIN. — Rétinite albuminurique (*Annales de Médecine*, p. 201, n° 26, juin 1892).
- POULARD. — *Traité d'ophtalmologie*, 1923.
- POYALES. — Etude anatomo-pathologique de la dégénérescence néphritique de la rétine (*Archiv. d'ophtalm.*, mars 1920).
- PUSCARIU et NITZULESCU. — Considérations sur la pathogénie de la névro-rétinite néphritique, à propos de dix-neuf observations (*Ann. Oculist.*, janv. 1927, p. 16).
- REDSLOB, REY et WERMANGEL. — Stase papillaire simulant une tumeur cérébrale dans un cas de néphrite chronique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 134).
- REID. — Maladie de Bright avec rétinite (*British Medical Journal*, 1876).
- RENSHAW. — Albuminurie et Rétinite (*Lancet, Lond.*, 1879, I, 613).
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Rétinite albuminurique (*Rapport à la Soc. franç. d'ophtalm.*, 1912).
- Remarques sur la nature de la R. A., d'après 2 cas de guérison (*Soc. franç. ophtalm.*, mai 1901).

- La question des lésions vasculaires dans la rétinite albuminurique (*Société franç. ophtalm.*, mai 1904).
- Rétinite albuminurique et azotémie (*Sem. Méd.*, 1910, p. 333).
- Rétinite albuminurique (*Soc. de Neurologie de Paris*, 27 juin 1912).
- ROCHON-DUVIGNEAUD, COUTELA et FAURE-BEAULIEU. — Lésions frustes dans un cas de rétinite albuminurique (*Bulletin de la Soc. franç. ophtalm.*, 1912, p. 56).
- ROLLET (E). — Traité d'ophtalmoscopie clinique (*Mas-son*, 1898).
- ROLLET et GENET. — Rétinite albuminurique au cours d'une néphrite métapneumonique (*Soc. d'ophtalm. de Lyon*, déc. 1919).
- ROLLET (J.) et PAUFIQUE. — Papillo-rétinite au cours des néphrites et de l'hypertension artérielle (*Soc. ophtalm. de Lyon*, février 1930).
- La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle (*Journ. de Méd. de Lyon*, mars 1930).
- Étude ophtalmologique de l'hypertension artérielle (*Paris Médical*, 5 sept. 1931, p. 180).
- SCHÆFFER (H.). — La rétinite brightique. Ses rapports avec l'hypertension intra-cranienne (*Presse Médicale*, 10 janv. 1931, p. 51).
- SCHIECK. — Die Genese der Retinitis albuminurica (*Kl. M. f. A.*, 1921, vol. 66, p. 39).
- Die urea bei Retinitis albuminurica (*Kl. M. f. A.*, vol. 69, p. 846).
- Retinitis albuminurica (*Vers. oph. Gesell. Heidelberg*, 1907, p. 77).
- SEMPLE. — The pathology of the retina in Bright's disease (*Americ. journ. of ophtalm.*, mars 1908).

- SENDRAL et Jean GALLOIS. — Papillo-rétinite néphritique ou stase tumorale (*Bull. Soc. Ophtalm. Paris.*, 18 oct. 1930).
- SIMON (R.). — Netzaufvenen Erkrankung. als. Ursache der pugendlichen Netzaufhund. (*Centralbl. f. p. Angenh.*, nov. 1891, p. 325).
- S. SNELL. — Albuminuric rétinitis (*Ophtal. Soc.*, 26 janv. 1888).
- SNOWBALL (Thomas). — Case of albuminuric retinitis in a young girl (*Trans. Ophtal. Society*, vol. XXV, p. 108, 1905).
- STAHLI (J.). — Rétrécissement ad maximum des artères rétiniennes dans les affections rénales (*Revue générale d'Ophtalm.*, 1928, p. 397).
- STRAUB. — Over de prognose bij netvliesbloedingen door arteriosklerose (*Ned. Tijdschr. fr. voor Geneesk.*, p. 23, 1908).
- STRIKER (L.). — Complications oculaires du mal de Bright (*American med. Assoc. New-Orléans*, 5 mai 1903).
- SUKER (G. P.). — Rétinite albuminurique et décapsulation du rein (*American medical association New-Orléans*, 5 mai 1903).
- SUKER (F. E.). — Considérations on the surgical treatment of chronic Bright's disease from the ophtalmic standpoint (*New-York and Philadelphia med. Journ.*, 4 juin 1904).
- TERRIEN. — Les formes atténuées de la rétinite albuminurique (*Presse Médicale*, année 1921, n° 68, p. 673).
- F. TERRIEN et RENARD. — Considérations sur les rétinites dites brightiques. (*XIII^e Congrès international d'ophtalmologie. Amsterdam et La Haye*, 5-19 août 1929).
- Remarques sur les rétinites dites « azotémiques », in *Archiv. ophtalm.*, 1929.

- TERSON. — Sur la rétinite albuminurique (*Revue d'oculistique du Sud-Ouest*, n° 10, 1883, et *Revue médicale de Toulouse*, n° 11, 1883).
- THALBERG. — Zur pathologischen Anatomie der Netzhauthaemorrhagien (*Archiv. f. Augenh.*, XIII, 2 et 3).
- THÉODORE DE BAVIÈRE (Duc). — Zur path. des Auges bei Nierenleiden (*Wiesbaden Nagels Ber.*, 1886).
- TÖPPISCH. — Zur patholog. Anatomie der Retinitis albuminurica (*Kl. M. f. A.*, 1922, Bd 68, p. 833).
- TROUSSEAU. — Les rétinites urémiques (*Bull. Clin. nat. Quinze-Vingts*, p. 173, n° 4, 1887).
- Hémorragies rétinienues sans glycosurie ni albuminurie (*Bull. Clin. Nat. Opht. Quinze-Vingts*, p. 191, 1887).
- Névro-rétinite brightique sans albuminurie (*Bull. Clin. Nat. Ophtalm. Quinze-Vingts*, n° 4, 1887, p. 190).
- UMBER et ROSEMBERG. — Neuroretinitis albuminurica und Nierenkrankheiten (*Zeitschr. für Urolog. Chir.*, 1923, vol. XII, p. 100).
- VOLHARDT. — Heidelberger ophtalm. Gesellschaft, 1916, p. 181.
- Ueber die Retinitis albuminurica (*Verhandl. der deutsch. Gesellschaft für inner. Medizin*, 1921, p. 422).
- WAGENER. — Retinitis and renal function in cardio-vascular renal disease (*Amer. Journ. of ophtalm.*, vol. VII, 1924, p. 272).
- WAGENMANN. — Anatomische untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundaer Glaucom (*A. von Graefe's Archiv.*, t. XXXVIII, 3, p. 213).
- WALTON (S.). — Hémorragies rétinienues consécutives à l'exagération de la pression artérielle (*Lancet*, 21 mai 1881).

- WERHLI. — Glaucom. nach Retinitis albuminurica (*Arch. f. Augenheilk.*, vol. XXXII, p. 173, 1884).
- WEST (Samuel). — Albuminuric retinitis (*Brit. med. Journ.*, 28 oct. 1899).
- WIDAL, MORAX et WEILL. — Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdème sans azotémie, etc... (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 15 avril 1910, p. 351 ; *Sem. méd.*, p. 310).
- WILBRAND et SAENGER. — Die Erkrankungen des Schner-venkopfes, p. 528.
- WILLIAMSON. — Retinal changes in cerebral haemorrhage embolism, and thrombosis (*Brit. med. Journ.*, 19 mars 1898).
- Unilateral retinal changes in cerebral haemorrhage embolism, and thrombosis (*Brit. med. Journ.*, 11 juin 1898).
- WOODRUFF (T.-A.). — Changes in the retina and retinal vessels as an indication of lesions in the heart and blood vessels (*Medicine*, mars 1906).
- Retinal changes as an aid to diagnosis in vascular degeneration (*Amer. Journ. of Ophtalmology*, décembre 1906).
- YVERT. — Cas rare de rétinite albuminurique unilatérale. observé chez un malade n'ayant qu'un seul rein situé du même côté et atteint de néphrite parenchymateuse (gros rein blanc) (*Rec. Ophtalm.*, p. 145, mars 1883).
- ZIMMERMANN. — Albuminuric retinitis in syphilis (*Archiv. of ophtalm.*, sept., 1902).

II. — Travaux d'expérimentation

- AUBERTIN, MAURIAC et AUBEL. — Sur la vitesse des processus d'oxydo-réduction chez les lapins néphretiques (*C. R. S. B.*, 1928, p. 321).

- AURIAT (G.). — Anatomie pathologique des néphrites expérimentales à l'urane avec et sans œdème (*Comptes Rendus Soc. de Biol.*, 5 janv. 1927, p. 111).
- COLLEVATTI. — Hyperazotémie expérimentale et altérations oculaires (*Saggi di ophthalmologia*, 1929).
- DIMISSIANOS (B.). — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la stase papillaire d'origine orbitaire (*Ann. Oculist.*, janv. 1930, p. 33).
- GARNIER (M.) et MAREK (J.). — Variations de la toxicité du nitrate d'urane en injection sous-cutanée chez le lapin (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 21 déc. 1929, p. 978).
- Les limites de l'accoutumance au nitrate d'urane en injection sous-cutanée chez le lapin (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 29 mars 1930, p. 1077).
- GARNIER, SCHULLMANN et MAREK. — Evolution de l'albuminurie dans les néphrites expérimentales par nitrate d'urane chez le chien (*C. R. S. B.*, 28 janv. 1928, p. 285).
- Toxicité du nitrate d'urane en injection sous-cutanée chez le lapin (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 23 juin 1928, p. 269).
- L'accoutumance au nitrate d'urane (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 28 juillet 1928, p. 707).
- MAURIAC. — Contribution à l'étude de la néphrite chronique expérimentale chez le lapin (*C. R. S. B.*, 13 juin 1928).
- Contribution à l'étude de la néphrite expérimentale chez le chien (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 14 nov. 1928, p. 1733).
- MAURIAC et AUBEL. — Reproduction expérimentale de la néphrite hydropigène (*C. R. S. B.*, 6 juill. 1926, p. 593).
- MAURIAC et TRAISSAC. — Contribution à l'étude des troubles fonctionnels du foie au cours de la néphrite expérimentale à l'urane (*C. R. S. B.*, 11 mai 1927, p. 81).

- Etude sur l'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans la néphrite expérimentale à l'urane (*C. R. S. B.*, 11 mai 1927, p. 81).
- SCHIBA. — Recherches expérimentales sur la rétinite albuminurique (*Klin. Monats. f. Aug.*, 1908).
- SCHULLMANN et MAREK. — Recherches sur l'œdème local provoqué. Action expérimentale de quelques substances nephrotoxiques (*C. R. S. B.*, 1928, p. 272).
- WAGENMANN. — Experimentelle Untersuchungen über des Einfluss der circulation in der Netzhaut (*A. von Graefe's Archiv.*, t. XXXVI, 4, p. 1 à 120).
- ZUR NEDDEN. — Experimentelle untersuchungen über specifische Beziehungen zwischen Netzhaut und Niere (XXXV^{me} Vers. d. opht. Gesellsch. Heidelberg, août 1908).
- Ueber specifische Beziehungen zwischen Netzhaut und Nieren (*Archiv. f. Augenh.*, t. LXIII, 1909, p. 217).

III. — Documentation générale

- AUBARET et SEDAN. — Les spasmes vasculaires en otoneuro-laryngologie (*Presse Médicale*, 21 juil. 1928, p. 919).
- Angiospasmes réiniens chez des médecins (*Pr. Méd.*, 21 juill. 1928, p. 920).
- L'Angor Ocularis (*Pr. Méd.*, 8 septembre 1928, p. 1139).
- BAUDOIN et LEWIN. — Une nouvelle méthode de dosage des chlorures dans les liquides biologiques (*C. R. S. B.*, 1930, p. 485).
- BLUM et GRABAR. — Teneur des organes en NaCl dans l'urémie (*C. R. S. B.*, 1929, p. 717).

- CASTAIGNE et A. WEILL. — Le liquide céphalo-rachidien du brightique (*Journ. méd. français*, 1911, 15 janv., p. 34).
- CHABANIER, LOBO-ONELL et MARQUIZY. — De la signification pronostique du taux de la rétention azotée chronique dans le sang (*Presse Médicale*, 25 avril 1922, p. 1018).
- CHAMS. — De la rétinite glycosurique (*Thèse de Lyon*, 1928).
- CHAILLOUS et GARNIER. — Etude clinique de quelques cas de rétinite chez des hyperglycémiques devenus aglycosuriques (*Ann. Ocul.*, 1930, p. 205).
- A. CHAUFFARD. — Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie (*Revue de Médecine*, oct. 1911, p. 176).
- A. CHAUFFARD, Guy LAROCHE et A. GRIGAUT. — Fonction cholestérinogénique du corps jaune ; preuves histologiques (*Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, Séance du 10 fév. 1912, p. 223, et *Semaine Médicale* 1912, p. 96).
- Evolution de la cholestérinémie au cours des infections aiguës (*Semaine Médicale*, 1911, p. 577-581).
- Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques (*Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 21 janv. 1911, p. 108, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 58).
- A. CHAUFFARD, Ch. RICHTET fils et A. GRIGAUT. — Dosage comparé de la cholestérine dans le sérum et dans les œdèmes (*Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, 4 mars 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 130).
- H. DARRÉ. — De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales (*Thèse de Paris*, 1907).
- DONZELOT. — Les éclipses cérébrales chez les hypertendus (*La Médecine*, n° 6, mars 1924, p. 434-37).

- DUBAR et LAMACHE. — Tension artérielle rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien ; leurs rapports (*Soc. Franç. Ophtalm.*, 16 mai 1928).
- DUMAS A. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles, G. Doin et Cie, Paris, 1926.
- Les lésions rénales tardives de l'hypertension primitivement solitaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 nov. 1929, p. 1267).
- DUMAS (A.). — Les trois phases de la maladie hypertensive. *Journ. Méd. de Lyon*, p. 555, 20 sept. 1931.
- DUMAS, LEVET, LYONNET. — Modalité des lésions rénales au cours des différents états tensionnels (*Lyon Médical*, 1928, t. II, p. 264).
- GRIGAUT (A.). — Sur le dosage de la cholestérine dans les tissus :
- Procédé pondéral (*Sem. Méd.*, 1911, p. 574).
- Procédé colorimétrique (*Semaine Médicale*, 1911, p. 587).
- HIS. — Dessins du système vasculaire de la rétine humaine et de celle du lapin (*Arch. f. anat. u. physiol.*, 1880, liv. 2 et 3).
- KRAUTHAMMER. — L'Indoxylémie dans les néphrites (*Thèse de Lyon*, 1929-30).
- LAUBRY et DOUMER. — Pathogénie de l'hypertension artérielle (*Presse Médicale*, 30 juin 1926).
- LAUDAT. — Variations simultanées du chlore et de l'urée dans le sang des sujets atteints de néphrite chronique (*C. R. S. B.*, 5 janv. 1929, p. 33).
- LAUDAT et GRANDSIRE. — Etude du rapport chlore-sodium dans le sérum sanguin chez :
- L'homme normal (*C. R. S. B.*, 1930, p. 689).
- Le brightique œdémateux (*C. R. S. B.*, p. 893).
- Le brightique azotémique (*C. R. S. B.*, p. 1212).
- Le rôle respectif du chlore et du sodium dans la formation des œdèmes brightiques (*C. R. S. B.*, 1930, p. 251).

- LEMIERRE. — Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë (*Gazette des Hôpitaux*, 1920, p. 905-07).
- Conception actuelle de l'urémie cérébrale (*Bulletin Médical*, n° 31, 23 juillet 1924).
- LEVRAT (M.). — Etude anatomique du rein vasculaire (*Thèse de Lyon*, 1930).
- MARIE (P.) et GUILLAIN. — La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mai 1901).
- MARTINET. — Hypertension artérielle et viscosité sanguine (*Pr. Méd.*, 11 oct. 1911, p. 811).
- Hypotension artérielle et viscosité sanguine (*Pr. Méd.*, 28 oct. 1911, p. 871).
- Le rapport sphygmo-viscosimétrique (*Pr. Méd.*, 13 déc. 1911, p. 1027).
- F. OSTWALT. — De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères rétiniennes et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale (*Thèse de Paris*, janv. 1891).
- A. POROT. — Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. Leur latence : la discordance manométrique et clinique (*Soc. Neur. Paris*, 5 juin 1930, in *Revue Neurologique*, 1930, t. I, n° 6, p. 1173-77).
- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Urémie cérébrale, cécité, stase papillaire passagère, réaction méningée urémique (*Revue Neurologique*, 1930, t. I, p. 104).
- G. SOURDILLE. — Un cas de rétinite exsudative sénile. (*Soc. Opht. Paris*, 15 mai 1930).
- THIERS (H.). — Le chlore sanguin dans les rétentions chlorées des néphrites (*C. R. S. B.*, 1929, p. 683).
- Les causes d'erreurs dans l'appréciation des rétentions chlorées rénales (*C. R. S. B.*, 1929, p. 1051).
- L'urémie convulsive (*Thèse de Lyon*, 1928).

- Syndrome de chloropénie sanguine avec acidose et hyperchlorie tissulaire dans les néphrites (*C. R. S. B.*, 1931, p. 1212).
- VILLARET (M.). — Les hypertensions artérielles paroxysmiques (*Presse Médicale*, 18 mars 1931, p. 393).
- WEIL (A.). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques (*Thèse de Paris*, 1913).
- WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Bright (*Journ. Méd. Franç.*, 15 janv. 1911, p. 18).
- WIDAL et FROIN. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques (*Soc. de Biol.*, 22 oct. 1904).
- WIDAL et JAVAL. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright (*Semaine Médicale*, 5 juillet 1905).
- WIDAL, LEMIERRE et VALLERY-RADOT. — Nouveau traité de Médecine, fasc. XVII, *Path. des Reins*.
- WIDAL, WEIL et LAUDAT. — La lipémie des brightiques (*Sem. Méd.*, 1912, p. 529).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Rappel historique	13
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique	19
Symptomatologie	19
Formes cliniques	27
Evolution des signes ophtalmoscopiques	32
Diagnostic	33
<i>Chapitre III.</i> — Anatomie pathologique	41
<i>Chapitre IV.</i> — Les signes cliniques associés	51
<i>Chapitre V.</i> — Expérimentation	63
<i>Chapitre VI.</i> — Pathogénie	73
Les premières conceptions	74
Les théories rénales	75
Les théories vasculaires	89
Rôle de l'hypertension intra-cranienne	96
Rôle de l'acidose et de l'insuffisance hépatique ..	100
<i>Chapitre VII.</i> — Pronostic. Traitement	109
<i>Chapitre VIII.</i> — Observations cliniques	113
Conclusions	139
Bibliographie	143



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



